COURS DE GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE

PHYSIOLOGIE

DEMS 2019

Dr. HADJER AYAD

PHYSIOLOGIE

1-follicule ovarien

2-axe hypothalamo-hypophyso-ovarien

3-corps jaune

4-ovulation

5-anomalie de l'ovulation

6-menstruation

7-nidation

8-fecondation

9-délivrance normale et pathologique

10-placentation

11-villosite choriale

12-anatomie et physiologie du cordon ombilicale

13-liquide amniotique et ses anomalies

14-physiologie du sein

Dr hadjer ayad

Le Follicule ovarien

Dr Hadjer Ayadi

I) introduction :

L'ovaire est une glande sexuelle féminine assure une double fonction "exocrine" (gamétogène productrice d'ovule) "endocrine" (stéroïdogénèse), elle assure la pérennité de l'espèce humaine par sa fonction de reproduction (pérennité)

1* Ngamogenèse débute des 6ème mois de la vie embryonnaire par X des ovogonies

2* 6 à 7 millions de follicules primordiaux vers 8ème mois de la vie Intra-utérine

3* à la naissance 1 à 2 millions

4* puberté 400.000 follicules primordiaux

5* durant l'activité génitale : 400 subissent un développement complet (folliculogenèse)

II) Définition :

Le follicule ovarien est l'unité fonctionnelle de l'ovaire, il est formé de l'élément à cellule reproductrice (1 ovule) entourée de cellules à destins endocrine = ∅ granuleuses et thécales.

III) Rappel embryologiques

1* à la 3ème sem apparaissent les gonocytes d'origine entoblastique aussi d'une aire extra E près de la vésicule vitelline

2* à la 5ème sem les gonocytes migrent vers les crêtes génitales et se ✕ par mitose

3* à la 9ème sem les gonocytes se transforment en ovogonies

4* entre 12-13 sem les ovogonies se différencient par méiose en ovocyte de 1er ordre bloqué en prophase au stade de diplotène avec sa vésicule germinale

5* à la 16ème sem des ∅ d'origine coelomique entourent l'ovocyte de 1er ordre donnant le follicule primordial, des ∅ fibroblastiques provenant du mésenchyme primitif entourent ces F. primordiaux

- de la conception actuelle d'origine du FO : +++

1- ∅ germinales entoblastique qui donnent les ovocytes
2- épithélium coelomique des cordons sexuels primitifs donne ∅ granuleuses
3- Mesenchyme primitif du stroma des cordons sexuels ⇒ ∅ thécales

IV Variations du capital folliculaire

→ 5millions (4mois Gest)
→ 1 million (Naissance)
→ 300,000 - 500,000 (puberté)

- La croissance des follicules débute chez le fœtus, le fol primordial apparait à 3 mois et demi, F. primaire à 5 mois, F antral à 4 mois
- L'ovaire embryonnaire compte 6 à 7 millions de fol primordiaux à 7 mois de grossesse → 5millions à 4 mois → 1million à la naissance → 300 - 500 milliers à la puberté
- Seul 400 - 450 subissent un développement complet jusqu'à ovulat° tous les autres fol évoluent vers l'atrésie, à la péri ménopause seuls quelques fol persistent.

V Folliculogénèse

c'est la succession des différentes étapes du développement du Fo depuis le fol primordial → sanction et l'ovulation
c'est un processus complexe par la sélection folle qui inclut quelque soit l'nbr de folle qui entrent en phase de croissance à l'ovulat° = l'unique folle qui débute à la vie fœtale et s'arrête à la ménopause

A) phénomène Morphologique

① **Folliculaire primordial type B** : sont situés dans le cortex ovarien
c'est l'unité de base, ϕ = 30 µm, du centre à la périphérie :
→ ovocyte du ner arrêté (bloqué en prophase 1er stade de I prolongé) à noyau sphérique, cytoplasme finement granuleux + capsule amorphe = corps vitellin de Balbiani
→ couche unique de cellules endothéliales granuleuses
→ membrane vitrée mince la sépare du cortex

② **Folliculaire primaire type C** :
ϕ = 140 µm à 170 µm, l'ovocyte = 30-60 µm, les cellules granuleuses deviennent cuboïdes, forment une couche régulière, la vitrée est + nette
les récepteurs à la FSH sont déjà présents.
+++

③ **Folliculaire secondaire** :
ϕ = 600 µm, entouré d'une zone pellucide faite de glycoprotéines provenant de l'ovocyte et des cellules granuleuses, une ébauche de la thèque interne : et en fonction de la présence ou de l'absence de cellules de la thèque la thèque interne on distingue :

→ Fole secondaire sans ♦ = "type D"

→ Fole secondaire avec ♦ = fole préantral

* le compartiment "thécal" = ♦ fibroblastes douées d'un pouvoir stéroïdogène et possédant des enz transformant le cholestérol → androgène (androstènedione et testostérone), + Recepteur LH

* compartiment de la "granulosa"

- Recepteur à la FSH et l'enz d'aromatisation des androgènes en estrogène E_2 puis le fole migre vers la médullaire de l'ovaire richement vascularisée, il ya apparit° de jnct° perforée entre ♦ granulosa et les ♦ granuleux et l'ovule

④ **Follicule Tertiaire = antral**

Caractérisé par l'apparition d'une cavité = antrum = dans les ♦ granuleux
cette cavité est remplie du liquide (le liquide folliculaire)
il ya différenciat° de la thèque → thèque interne cellulaire
thèque externe fibreuse

Ses caractéristiques :

① * l'ovocyte se trouve au sein d'un magma de ♦ granuleuses "cumulus oophorus" dnt la couche interne est nommée "corona radiata"

② * l'antrum est rempli de liquide dnt la compositn est proche du plasma sanguin

③ * la granuleuse est "avasculaire" ⎫ les ♦ se nourrissant par diffusion des nutriments à partir des ♦ de la thèque interne

④ * les fole antraux ont des ♦ [0,2 à 20mm] ce qui a rendu indispensable l'identifica des stades en classes de Gougeon en fct de leur aspect morphologique du nbr des ovules ♦ granuleuse et dnt seule le fole ovulatoire franchira toutes les classes

Croissance folliculaire basale

classe 1 : Fole préantral 0,1 mm
classe 2 : Fole à antrum débutant 0,2 à 0,4 mm
classe 3 : Foll à antrum 0,4 - 0,9 mm
classe 4 : Foll de 0,9 - 2 mm

Sélection

classe 5 : fole 2 à 5 mm
classe 6 : fole 5 à 10 mm

Maturat° préovulatoire

classe 7 : fole 10 - 16 mm
classe 8 : fole plus 16 mm

⑤ Follicule de Graaf

1* mesure ⊕ de 16mm, caractérisé par l'épaississement + multiplicat° des ✱ granuleuses

2* individualisat° du cumulus proligère

3* l'ovocyte et sa couronne radiée faisant saillie à l'intérieur de la cavité folliculaire au contact des ✱ granuleuses puis il se détache et flote ds le liquide antral

4* les thèques interne et externe sont riches en récepteur à la LH

5* la maturat° nucléaire à lieux par reprise de la méiose qui été bloquée depuis la vie embryonnaire au stade de diplotène de la prophase il y a expulsion du 1er globule polaire → seconde division elle-m incomplète et bloquée en métaphase !!!

6* cette seconde division reprendra en cas de fécondation de l'ovule par un SpZ

7* le follé se rompt en expulsant l'ovocyté 34 à 40h après le pic de LH le follé détissant donne naissance au corps jaune qui dégénère en 14j en l'absence de GSC.

⑥ Follicules atrésiques

frappe 90% des follé, c'est le devenir de la majorité d'entre eux, il y a différents aspects d'atrésie dont le cas pathologique, l'atrésie donne des hémorragies ou kystes, le micro environnement androgénique joue un gd rôle ds l'atrésie folle

* Vascularisation du follé :

la granulosa est avasculaire, l'artère ovarienne donne les artères pré-folliculaires au niveau des FO, il existe un réseau péri-follé issue de ces artères pré-follé, de plexus veineux qui draine le tout dans dispositif en couronne vasculaire.

B - phénomènes cinétique

La folliculogénèse se fait en 03 étapes → initiation de la croissance folle
→ croissance folle basale (tonique)
→ " " régulée

1) initiation de la croissance folle

1- c'est l'entrée en croissance des folle de la réserve ovarienne,
2- les facteurs déclenchants sont mal connus, les gonadotrophines ne semblant pas jouer un rôle en dépit de la présence de recepteurs à la FSH
3- la réserve folle est constituée par : F primordiaux, F intermédiaire, F I, F II
4- selon le ϕ de vésicule germinale :
- VG < 20 µm se constitue les petits folle (type B, type B/c, type C)
- VG > 20 µm les gros folle (type a, type A), mitose ↑ de la granulosa

le folle primaire → folle secondaire, temps qu'elle passe à un stade préantral c'est variable.

2) * croissance folliculaire tonique ou basale

- de la classe 1 → classe 4, la vitesse de croissance est faible elle ↑ avec la taille du folle malgré la présence du récepteur FSH au niv de la granulosa, LH encore très peu intense
- l'entrée en classe 1 a lieu au début de la phase lutéale
- 9a jours après la déchage ovulante d'E2 et de gonadotrophine qui favorise la prolifération et la maturation thécale intense
- 85 jours plus tard et simultanément aux ovaires apparait classe 2 grâce au niv élevé d'E2 et FSH, au niv de l'ovaire ovulatoire
- folle traverse la classe 2 en 20j, la classe 3 en 11j, la classe 4 en 4j
- la durée totale de la croissance tonique est 70 jours.

3) * croissance folliculaire régulée

① Recrutement
② selection
③ dominance

classe 1

1 - Recrutement

elle commence très tôt, 85 jours avant l'ovulation, à partir des folle antraux
Ce recrutement intéresse 15 folle qui constituent la vague de recrutement de croissance ovulante
le trifinat aboutit au recrutement de 03 à 11 folle par ovaire de classe 2 en fin de la phase lutéale du cycle précédent, soit de recrutement à J5 du cycle.

2) Sélection :

* est réalisée à J5 - J6 du cycle ovulatoire il y a émergence d'un follicule ovulatoire au sein de la cohorte recrutée dès le début de la phase folliculaire
* ce follicule est le seul capable de synthétiser E_2 caractérisant son environnement oestrogénique par opposition à l'environnement androgénique des follicules atrétiques
* il est + gros + performant par l'aromatisation des androgènes et par sa richesse en récepteur FSH / LH

3) La dominance :

le follicule sélectionné va poursuivre sa croissance dans un milieu hostile (↓ taux FSH entre J6 - J10) il a le seuil de réponse le + bas à la FSH cette ↓ du taux de FSH est responsable de l'atrésie qui frappe les autres follicules / le follicule pré ovulatoire atteint sa pleine maturité 18 à 25 mm de Ø il fait saillie à la surface de l'ovaire.

VI) Fonction du follicule ovarien :

→ Fonction endocrine = stéroïdogenèse orientée vers la production d'oestrogènes :

LH → ↓ thèque interne → androgènes

FSH → ↓ granuleuse → oestrogènes par aromatisation des androgènes d'origine thécale

→ Fonction exocrine = ovulation :

VII) Contrôle hormonal de la maturation folliculaire

- endocrine (HHP)
- paracrine
- autocrine

* Contrôle endocrine :

hypothalamus : par la sécrétion de GnRH (vient du noyau arqué, c'est un décapeptide qui contrôle la sécrétion des gonadotrophines FSH / LH

sécrétion pulsatile, un pulse par heure en phase folliculaire, ↑ en période pré-ovulatoire

les pulses sont moins fréquents en phase lutéale

il y a une synergie entre les pulses GnRH, LH

hypophyse : par le biais des stimuline hypophysaire :

la FSH = ⊕ folliculostimulante dont les R se trouve au niv granuleuse

* elle ↑ le volume des follicules par stimulation de la multiplication granuleuse
* elle ↑ Nbr des R-FSH
* elle induit des R-LH en phase folliculaire tardive
* elle ↑ la E_2 par stimulation de l'aromatisation des androgènes.

LH : * Hormone de l'ovulation

* actue sur **cellule interne** R - LH

* permet **la maturation folle** en début de cycle aussi l'atrésie folle

* Régulation ovarienne :

→ Régulation **paracrine** : Sécrétion de SNB peptidique ovarienne les **parathormones** et **cybérine** qui modulent la réponse folliculaire à l'action des gonadotrophines.

→ Régulation **autocrine**

① **inhibition de la synthèse de l'E_2** : a pour effet l'accumulation des androgènes (microenvironnement androgénique favorise l'atrésie folle)

SNB = androgène - progestérone - PRL, inhibine - facteur croissance

dont le + important = FSH - RBI (FSH receptor binding inhibitor) mis en évidence dans le liquide folle

② **inhibition de la maturation ovocytaire** : par OMI

Sa CI ↓ en phase folle, le pic LH lève cette inhibit° et relance la division qui été bloquée depuis la vie embryonnaire.

③ **la rupture folliculaire** :

le pic préovulatoire de LH entraine la libération de PG (E_2 - $F_2\alpha$) et la relaxine ce qui entraine une activat° enz protéolytiques et désagrégat° de l'apex du Fo entrainant sa rupture.

④ **la régression du corps jaune** par SNB lutéolytique tels que E_2, ocytocine et le PG $F_2\alpha$ et en inhibant la fixat° du LH à son récepteur

⑤ **hormone anti-mullérienne** : c'est un **marqueur de la réserve folle**

Comme la FSH et l'inhibine, dosée à J3 du cycle

impliquée dans la régulation de la stéroïdogenèse folle dans la réduction de l'activité aromatase et du Nbr de R-LH stimulé par la FSH, taux ↓ avec l'âge

VIII perturbation de la croissance folliculaire

* **pathologies** : la croissance folle peut être arrêté à n'importe quel stade de son évolution

→ **au 1er stade** :

atrésie liée aux différents états intersexués **dysgénésie gonadique** ou **atteinte chromosomique**

→ **à la puberté**

absence des R à la FSH/LH normaux ou **synchrone des ovaires** résistants, taux très insuffisants FSH/LH

→ **stade de folle antraux**

Rapport FSH/LH perturbé, en cas d'**hypertrophie de la thèque interne** ou **hyperthécose** ou de **distension** avec hypertrophie thécale ou kyste folle

→ **Stade pré-ovulatoire** :

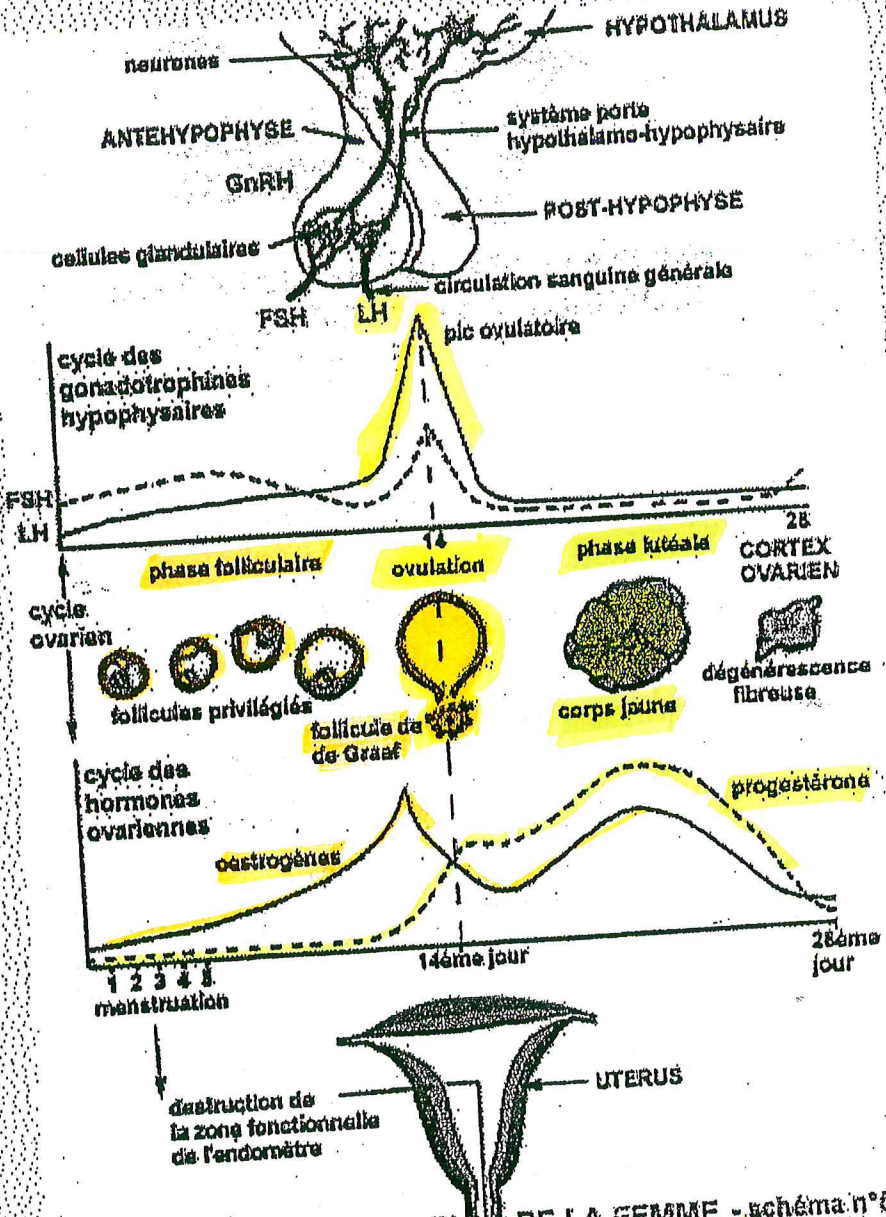
Anovulation du LUF syndrome

Manipulation du Nbr d'ovulation :

par tt inducteur de l'ovulation et hyperovulation intervenant sur le recrutement et la sélection folle débordant les mécanismes physio qui trouvent leur application en assistance médicale à la procréation PMA.

IX conclusion :

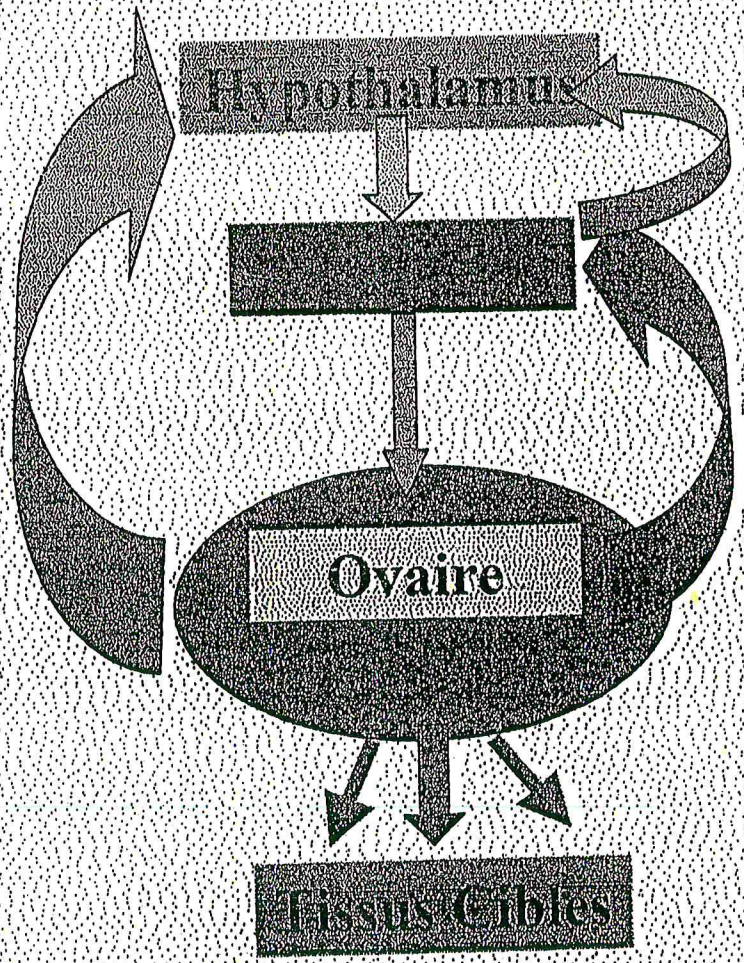
l'ovaire est une glande douée d'une double fct endocrine / exocrine dépendante d'une unité et unique structure, le folle ovarien a divers stades d'une évolution caractérisée par la sélection sous la dépendance de mécanismes complexes endocrines, paracrine - autocrine



LES CYCLES GENITAUX DE LA FEMME - schéma n°5

2006/2007 Pr. T. DJENAOUI

2. Bases Physiologiques



L'axe hypothalamo-hypophyso-ovarien

Dr Hadjer Ayad

I) Introduction :

II) Rappel anatomique :

1- hypothalamus
2- hypophyse
3- système porte hypothalamo-hypophysaire
4- ovaire
5- organe cible

III) physiologie de l'axe :

1- hypothalamus : LHRH
2- hypophyse gonadotrope : FSH / LH → structure, sécrét° + régulat°, concentrat° plasmatique
prolactine → Rôle
3- ovaire : phase folle, pré ovulatoire, lutéale
4- organe cible

IV - fonctionnement et Régulation :

1- contrôle central SNC : Sérotonine - dopamine - Acétylcho, déficit enz
2- contrôle hypothalamique : Régénérat° Récept° LHRH ⊖ FSH/LH (phénomène Refract°)
3- contrôle ovarien :
4- contrôle de la prolactine : Dopamine (PIF) ⊖ prolactine → ⊖ FSH/LH
5- contrôle prostaglandine :

V - Exploration hormonale de l'axe :

A- Radiologique
B- Biologique : 1- dosage statique
2- dosage dynamique :
→ Test LHRH
→ Test au citrate de clomifène
→ Test stimulat°/freinage : dépistage
→ Test TRH : dosage prolact hyperandrog après TRH

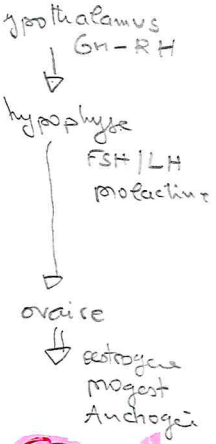
VI - Conclusion :

L'axe hypothalamo-hypophyso-ovarien

Dr Hadjer Ayad

I) introduction :

"AHHO" = est une entité anatomo-physiologique qui détermine le cycle reproductif chez la ♀ et les caractères sexuels ♀.



l'activité exocrine + endocrine de l'ovaire est sous le contrôle de l'hypophyse, elle-même sous la dépendance de hypothalamus

l'ensemble forme l'AHHO, il est formé :

- étage sup : cortex, hypothalamus, hypophyse (2 format° neuroendocrine liée)
- étage inf : ovaire
- organe cible : endomètre, vagin, le sein.

II) Rappel anatomique :

* **hypothalamus :**
  * petite formation nerveuse, corps ¢ situés dans divers noyaux moyaux → cible sensible aux NM venus par voie nerveuse + voie sanguine (HO)
  * siège : base du cerveau entre chiasma optique et corps mamillaire.
  * Rôle endocrinien : secret° vasopressine (ADH) + ocytocine → post hypophyse (stockée)
  * fonct° vitale : contrôle T°, P°, sensat° de soif
* **hypophyse :**
  * petite glande (0,5g) située à la base du cerveau, reliée à hypoth par la tige pituitaire !!!
  * subdivise en 2 : adénohypophyse = lobe ant, Neurohypophyse : lobe post
  * sa vascularit° provient : la veine porte hypophysaire.
* le système porte hypothalamus-hypophysaire : hypophysotrope → par le système porte sans sortir de dilution de la circulat°
* **ovaire :** glande génitale femelle dont l'act histologique double
  - ovogénèse : ovocyte : F° exocrine
  - hormonale : F° endocrine
  } évolue de façon cyclique de la puberté → ménopause. phase folliculaire - ovulat° - phase lutéale
* **organe cible :** endomètre, vagin, sein : muqueuse tapissant la cavité utérine

III Physiologie de l'axe :

① Hypothalamus = élabore ces hormones = ① LH-RH Gonadolibérine ② Somatostatine ③ Thyrolibérine (TRH) ④ calicolibérine

petite mol peptidique sécrété par des neurones = neuropeptide = neuro-hormone

① LH-RH = GnRH =

Structure :
1. * c'est un décapeptide (10 AA)
2. * Secrété par neurone situé dans le "arqué"
3. * libère LH / FSH c'est l'unique hormone à contrôler la sécrét° des deux gonado (gonadotrophine)
4. * 1/2 vie = 2 - 4 min
5. * mode de sécrét° pulsatile en bolus toute les heures, 2 mg / ml
6. * détruite par peptidase non spécifique

Action physio :
- → LHRH atteint les ♀ hypophysaire responsable de sécrét° FSH / LH
- → par l'intermédiaire des récept = R : mobilisat° Ca++ intra ♀
- → lorsque la fréquence ⇓ le rapport $\frac{LH}{FSH}$ ⇓

Régulation :
- → Rétro-contrôle long : ovaire "stéroïde"
- → " " court : hypophyse : FSH, LH
- → effet court : LHRH elle-même

1 - Noradrénaline
2 - Sérotonine
⊖ LHRH

* inhibit° par Noradrénaline + Sérotonine qui se trouve dans méséncéphale

② Hypophyse Gonadotrope :
- → lobe post = Neurohypophyse
- → lobe ant = Adéno-hypophyse : LH, FSH, prolactine

→ Structure
→ Secrét° et régulation
→ [ ] plasmatique
→ Rôle

(1) "Structure"

* FSH / LH = glycoprotéine, formée de 2 SU β-α, 1/2 vie : LH = 6h, FSH = 96h
  + + +
  - la SU α commune = LHβ, FSHβ, TSHβ, HCGβ
  - la SU β : porte l'activité biologique spécifique

(2) Sécrét° + Régulation

• la sécrét° des gonadotrophines est pulsatile en miroir à GnRH

Régulée par :
- → Rétrocontrôle long : ovaire : stéroïde + inhibine
- → Rétro contrôle court : hypothalamus : Gn-RH
- → ultra court : au sein antéhypophyse avec les autres : lactotrope, thyréotrope, corticotrope

(3) Concentrat° plasmatique = en unités standard

↳ en fct du cycle :

LH : ↑ phase folliculaire tardive, diphasique décharge pré ovulatoire, ↓ phase lutéale.

FSH : ↑ phase lutéale, au début phase folliculaire petit pic coincide avec pic pré ovulatoire LH

↳ en fct de l'âge :
- Naissance : FSH, LH bas, HCG + œstrogène ↑↑
- fin 1er sem. : HCG n'est plus détectable, œstrogène chute à des taux pré pubert°
- à la puberté : pic FSH, LH (FSH > LH) + +

(4) Rôle physio °

FSH

+ +
* agit exclusivt sur ¢ granulosa
* se lie à des R membranaires au cours phase folle
* stimule aromatisation des androgènes de la thèque interne → œstrogènes !!
* stimule la multiplicat° ¢ granulosa ⇒ croissance folle + +
* agit de façon dose dépendante !!
* seuil de réceptivité : en phase folle !! recrutement des foll dont le seil est suffisant seul le folle le ⊕ sensible sera apte à poursuivre sa croissance
* phase de différenciat° : l'acquisit° par les ¢ de granulosa des fct stéroïdogenèse synthèse d'inhibine
* stéroïde : chol → stéroïde 21 → androgène → œstrog 17β

LH : stimule la Σ androgènes qui servent de précurseurs pr la Σ œstrogènes granulosa
* Récepteur au niv thèque interne, granulosa
  dans inhibine Σ FSH n'apparaissent que vers 10ème j du cycle
  où le folle mène 10mm
* thèque interne : LH ⊕ Σ androgène (précurseurs) → œstrogène de granulosa
* granulosa : LH ⊕ Σ inhibine, stéroïde
* bloque la prolifération ¢ + + +

→ FSH : agit sur granulosa (seul à exprimer des Récepteurs)
→ LH : " sur granulosa + thèque interne

* 1/2 vie = 12 - 14 min
* éliminat° urinaire
* ⊕ maturat° des gonades, gamétogenèse stéroïdogenèse
* elles se lient à des R ERβ au niv ovaire

* prolactine : hormone protéique constituée 190-205 AA

→ taux prolactine irrégulier inconstant sans relat° avec FSH/LH

* adulte : 5-20 ng/ml
  - ♀ : fluctuat° à court terme à très les mêmes du cycle
  - * ↑ sommeil, après stress, ↑ grossesse + allaitem ↑

→ 1/2 vie = 18 min

→ Rôle :
① * mamogénèse de la lactogenèse + galactopoïèse
② * ↓ fct du cycle ovarien +++ (⊖ secrét° FSH/LH)
③ * ⊖ progestérone par la ♯ granulosa

③ → ovaires
→ granulosa via FSH → Σ oestrogène
→ thèque interne via LH → Σ androgène

Emphase folliculaire : sous l'actim FSH 100-150 follicules se développent mais 1 seul folle aboutit 8-12 j cycle au stade fol mur grâce au facteur inhibant la maturat° le fol en croissance et fol mur Σ estradiol.
{ OMI = ovocyte maturat° inhibit° par granu
{ inhibine : granulosa

Emphase préovulatoire : le folle est "mur", "estradiol max (pic) ⇒ décharge massive LH modérée FSH
→ ponte ovulaire, E_2 conditionne pic LH

Emphase lutéale
le corps jaune formé après la vascularisat° de la granulosa et sa lutéinisat°
il va secréter : → oestrogène : à partir aromatisat° des androgènes
→ progestérone : " cholestérol + prégnénolone
→ androgène : " stroma
le corps jaune dure 14 jours en absence de fécondat° puis lutéolyse
→ Menstrue → Nouveau cycle

④ → Organes cible : endomètre, vagin, glande mammaire subissent l'actim des stéroïdes ovariens riches en récepteurs.

XXX

IV Fonctionnement et Régulation

① Contrôle central SNC = par l'intermédiaire de nbrs neurones transmetteurs : tel que : Sérotonine, dopamine, Acétyl choline

on pense que certaines aménorrhée hypothalamique ont chez eux déficit enz amino-amine, il y a aussi stress qui peut entraîner des trb du cycle.

→ Contrôle hypothalamique = LHRH libéré par HT dans le système porte de façon pulsatile, la sécrét° de hypophyse FSH, LH

sécrét° pulsatile intermittente → régénère les récepteurs LHRH

sécrét° continue → inhibe sécrét° FSH/LH = phénomène Refractaire

→ Contrôle ovarien = se fait par les stéroïdes ovariens.

1ère phase du cycle = phase folliculaire il y a product° E2 (estradiol), ↑ quantité E2 va freiner sécrét° FSH par feed back ⊖ sur hypothalamus ce qui en principe devrait arrêter folle de croissance mais le follé continue à croître grâce au stockage FSH ++

↑E2 ⊖ → hypothalamus (FSH)

préovulatoire + ovulat° : pic E2, estradiol par rétrocontrôle ⊕ sur LHRH ↑↑LH qui provoque ovulat°

2ème phase = lutéale = corps jaune formé après ovulat° sécrète E2↑↑ + progestérone + Androgène => feed back ⊖ => ↓FSH, LH => Nouveau cycle

E2 progestérone → ⊖ ↓FSH ↓LH ⚠

la progestérone ↑ veille ovulat° => agit en synergie avec E2 pour entraîner un pic FSH/LH => blocage ovulat°

Si la progestérone est administrée 12h après pic E2 => avance ovulat°

→ Contrôle de la prolactine =

hypothalamus : PIF (prolactine inhibiting) = dopamine ⊖ prolactine

↑prolactine ⊖ sécrét° FSH, LH (hypophyse) => galactorrhée + aménorrhée

bloque action ovaire

⚠ le parlodel (bromocriptine) ⊕ Récepteur à dopamine agit = PIF

→ Rôle prostaglandine = Pg, E2 → agissent au sens LHRH.

Pg, E1 ⊕ → prolactine

Pg E2 → agit au niv ovaire sur follicule

I exploration hormonale de l'axe HHTO

A - Radiologie : TDM, IRM selle turcique !!!

B - Biologique :

1 - dosage statique = urinaire ou plasmatique par Rx immunolog

* → FSH, LH = ↑ ⁰/₀ ménopause, insuffce ovarienne primitive
  ↓ insuffce hypophysaire

* prolactine = taux N < 30 ng/ml
  - 30 - 100 ng/ml → 3ème intention : patholog fct / organ
  - > 100 voire 150 ng/ml → organicité dès le bilan :
    * stérilité I - II
    * spanioménorrhée / aménorrhée sec +-
    * galactorrhée isolée
    * insuffisance lutéale

* dosage oestrogène = dès le plasma ou les urines
  1. aménorrhée I^re, II
  2. surveillance TSH par inducteur ovulat°
  3. Ménopause / préménopause
  4. infertilité

* dosage progestérone : apprécier l'activité fonctionnelle du corps jaune +++
  prégrandiss sang/ * infécondité
  - arrêtement à répétit°
  - préménopause

* dosage Androgène : T : androstènédione (surrénale / ovaire)
  1. Hirsutisme virilisant
  2. Spanioménorrhée

2 dosage dynamique → Test LHRH pour hypothalamus

→ Test au citrate de clomifène (Clomid) : produit de synthèse agit sur HT = anti oestrogène en compétit° E2 ++
se fixe sur (R) => ↓ E2 : 3 mois. ↑ Fst CH
=> croissance folli ++

→ Test stimulat° freinage : dépistage d'hyperandrog ovar

→ Test TRH : dosage de prolactine après inj. TRH =

Conclusion = L'AHHTO est un ensemble d'organes dont les fonctions sont dépendantes les unes des autres afin d'assurer un ensemble de fonctions indispensable à la reproduct°.

Le corps jaune

Dr Hadjer Ayad

I) introduction :

- Role physiologique essentiel dans le maintien initial de la Grossesse
- Role pathologique dans l'infécondité, pathologie du sein, enquête
- etude du CJ = importance capitale

II) physiologie du corps jaune :

1 - corps jaune cyclique

* principale source de progestérone, caractéristique de la phase lutéale du cycle
* sécrète aussi l'estradiol E_2
* prépare l'endomètre à la nidation
* pour une sécrétion optimale de progestérone une préparation tissulaire du follicule est nécessaire avant l'ovulation par : FSH, LH, estradiol, androgènes
* les ♀ de granulosa et la thèque interne participent à la fonction du CJ
* après un follicule → corps jaune fonctionnel ⇒ maturation folliculaire complète
  ⇒ ♀ granuleuse : entrée suffisante en R LH
  ⇒ ♀ granuleuse capable de sécrétion progestérone

2 - Morphologie du corps jaune cyclique

* après l'ovulation :

- l'ovocyte a quitté le follicule, un caillot de fibrine vient s'obstruer l'orifice par lequel l'ovocyte a quitté, le follicule vide forme une vésicule à paroi plissée collabée dès l'expulsion de l'ovocyte, la granuleuse perd son stock de vascularisation (vx capillaires venant de la thèque interne), cette vascularisation abondante peut être à l'origine d'une légère discrète qui se collecte dès la lumière du follicule. à ce moment les ♀ ne sont pas chargées en lipides
- les ♀ granuleuses poursuivent leur croissance et leur cytoplasme clair et vacuolaire se charge de lipides (♀ lutéinisées) ⇒ corps jaune mature ♦ 1,5 cm et fait hernie à la surface de l'ovaire, il montre un large liseré jaune à contour festonné entourant une plage centrale fibreuse ∨ hystérique
- les ♀ thécales ↑ de volume mais moins que les ♀ granuleuses aspect épithélioïde se chargent de lipides ⇒ ♀ thécales lutéinisées

* Corps jaune involué

Le corps jaune commence à involuer vers J_{21} - J_{26} d'un cycle et 28j

La dégénérescence peut être brutale par lyse rapide et totale de toute la masse

→ soit un corps lipoïde = agonie chargé de lutéine, graisse = corps jaune vrai de Malpighi

→ soit corps jaune fibrino-hyalin de RASI

ces 02 corps → corps fibreux blanc ivoire = corps albicans de Malpighi.

3)- Activité sécrétoire :

Le corps jaune est capable de synthétiser 03 stéroïdes: progestérone +++ + œstrogène, Mais aussi, l'inhibine, relaxine, ocytocine ...

La sécrétion de progestérone par le corps jaune est sous la dépendance E_2 qui induit la R de la progestérone → synergie œstro-progestative

4)- Maintien du corps jaune

- durée de vie CJ = 14j
- Facteurs lutéotrophiques:

* LH = entraine la lutéinisation
une fois jaune le CJ est indépendant de toute stimulation hypophysaire
alors que sa durée de vie optimale paraît dépendre de faible quantité LH

* prolactine = - facteur lutéotrophique accessoire
- Taux ↑ ♀ paraît ♯ sécrét° ⓟ / CJ
- R à prolactine sur les ♀ du CJ

* progestérone = . stimule sa propre sécrétion, lutéostatique intra ovaire

* la $Pg E$ = PgE_1, PgE_2 prérient l'effet lutéolytique de la $Pg F_{2\alpha}$

5)- Regression du corps jaune

au bout de 14jrs, fait intervenir de certains facteurs :
Rôle E_2 + $Pg F_{2\alpha}$, Rôle LH RBI en l'absence de fécondation

(B) Corps jaune de Gosse

* Maphologie =

- en cas de fécondation de l'ovocyte : le CJ ↑ de volume jusqu'à 1/2 Volume Naire de cellules jaune avec contre fibrinolytique ou kystique
- les ♀ granulosa ↑ taille, certaines secretent des lipides + volumineuses
- dès le 3ème mois les signes de regression débutent → terme
- au 9ème mois le CJ ne mesure que 1 à 2 cm, le CJ gestatif maintient tout au long de la Gosse son haut degré de différenciation histologique et son intégrité fonctionnelle.

* Aspect Biochimique =

→ **début de Gosse :**

* marqué par la reprise de l'activité du CJ qui ne subit pas la lutéolyse
* jusqu'à 5 - 6 M les tx de stéroïdes restent stables
* dès l'implantation le blastocyste secrète de HCG qui va s'opposer à l'action lutéolytique de E_2 et $PgF_{2\alpha}$
* le rôle essentiel du CJ est le maintien de la Gosse jusqu'à 7 - 8 M puis le tx de HCG prend le relais
* le corps jaune demeure fonctionnel jusqu'au terme.

→ **Fin de Gosse**

- les ♀ lutéales capables de secréter de la Progestine en fin de Gosse en dehors de la production placentaire, elles secretant aussi de la relaxine

Rôle progestine = inhibe les CU + relâchement du lig interpubien
" relaxine = accouchement du col

- en l'absence de lactation → CJ regresse en 30j → corps blanc
- la lactation s'accompagne d'une regression plus lente

II) explication du corps jaune :

(1) - Courbe thermique

Courbe NLle = Biphasique, décalage 0,4 - 0,5° sur 1 à 2 j
phase d'hyperthermie fixe de 12 - 14 j

Courbe anormale = monophasique
biphasique ale = " décalage tardif ou
" " précoce de T°
" plateau hyperT peu net

② échographie : images multiples

- le follicule disparait et pas de CJ visible
- kyste irrégulier qui ↑ progressivement de taille
- le follicule se collabe et remplacé 2 à 3j après par un CJ hypoéchogène qui doit contenir (35-45 mm) = le dg de CJ est évoqué par la disparit° du follicule puis apparit° d'une structure liquidienne associée à une partie solide
- le follicule se remplit d'échos, sa taille reste stable N ↑ cet aspect persiste 06j après l'ovulation

③ exploration hormonale

- Dosage de la progestérone = marqueur de l'ovulation
  03 dosages entre le 3ème - 5ème j du plateau thermique tx = 15ng/ml
- la détermination répétée des tx d'E2 + Ⓟ de la phase lutéale serait un indicateur ⊕ fiable de la fct lutéale

④ Biopsie de l'endomètre + cytologie vaginale

méthode d'appoint complémentaire

⑤ la coelioscopie : indiquée dans l'exploration d'infertilité

peut montrer : * CJ imparfait
* un follicule luteinisé non rompu : LUF syndrome
* absence de toute structure luteinisée à la surface de l'ovaire

IV) pathologies du CJ

A) - Rôle du CJ dans l'infécondité

→ stérilité :

Ⓐ insuffisance lutéale :
→ cause Ⓐ : dysfonct hypothalamique - hyperandrogénie - rapport LH/FSH
→ perturbat° environnementale : psychoaffective, nutritive

Ⓐ Folliculo luteinisé non rompu = LUF syndrome
suspecté devant une infertilité inexpliquée avec cycle biphasique + cycle Ⓝ
écho : signe de luteinisat° follicule sans signe de rupture
dg : écho, Trt : rupture folliculaire en stimulant par HMG HCG

→ ABRT période à répétition :
♀ présente un cycle court N long avec alter de T° ± métrorragie
le dg d'insuffisance lutéale doit être posé sur plusieurs cycles
l'insuffisance lutéale par défaut de maturat° folliculaire : FSH n'induit pas assez de R LH - HCG de la ♀ gravidique → Trt : stimuler la maturat° et non le corps jaune

B) - Rôle du CJ dans les pathologies mammaires & endothéliales

insuffisance lutéale = insuffisance du corps jaune + absence d'ovulation

→ terrain d'hyperoestrogénie relative +++

C) - pathologies tumorales

* Kyste du CJ = transformation kystique dans la phase de vascularisation du CJ
  → logée importante dont la résorption est progressive laisse du liquide dans la cavité
  → ces kystes sont asymptomatiques ⇒ CPL Rupture avec logée péritonéale ≠ GEU
* kyste lutéinique =
  → pas hyperstimulation par HCG dans les môle hydatiforme
  → se voit aussi dans le SD d'hyperstimulation ovarienne
* thécomatose = hyperplasie critique de l'ovaire
* Lutéome = Tum dans ≠ granulosa + thécale qui n'a subit une lutéinisation marquée et diffuse

ovulation

Dr Hadjer Ayad

I) Introduction :

1- Definition

2- Folliculogénèse : → Naissance d'un follicule primordial
→ Evolution après Naissance + puberté

II) Developpement folliculaire :

① aspect morphologique

② Mécanisme physiologique

III) ovulation :

1- periode pré ovulatoire immédiate

2- ovulation

3- post ovulation

IV) moyens d'explorations :

ⓐ courbe ménothermique : ↑ T° sous l'effet progestérone

ⓑ glaire cervicale : imprégnation estrogénique

ⓒ Test d'ovulation : test urinaire détecte pic LH (48h) =

ⓓ progestérémie

ⓔ échographie

V) Conclusion :

physiologie de l'ovulation

Dr. Hadjer Ayad

I Introduction :

ovulation est l'étape finale de la croissance folliculaire, débute par l'entrée en croissance des follicules primordiaux

c'est au cours de la vie fœtale que se met en place la réserve +++ de follicules primordiaux sur laquelle repose le fonctionnement de l'ovaire tout au long de la vie

dysovulat° : 1/3 des causes d'infertilité chez la ♀ ++

1) Définit° ovulat° :

c'est l'expulsion d'un ovocyte mûr hors d'un follicule ovarien pour rejoindre l'oviducte où se déroule fécondat°, 14ème j d'un cycle régulier de 28 j

est l'aboutissement d'un long processus de maturat° + croissance

⇒ folliculogenèse !!!

2) Folliculogénèse :

processus de croissance + maturat° folle entre le stade de folle primordial - ovulat°

1) Naissance d'un follicule primordial :

* dans ovaire fœtale : ovogonies prolifèrent dans les cordons jusqu'à la mophase méiotique → stade diplotène + ovocyte I se bloque

connecté entre eux puis invasion par ♦ somatique "prégranulosa" ⇒ follicule primordial + dégénérescence ovocyte

• la formation des folle primordiaux par fragmentat° débute +++ 13 sem jusqu'à la naissance

ovogonie → ovocyte I (primaire) stoppe en mophase au stade diplotène (2 chromo)

2) Evolution après la naissance + puberté :

→ à la naissance les ovaires contiennent 2 millions d'ovocytes au sein folle primordiaux qui n'ont pas la capacité de se multiplier, dont beaucoup involuent spontanément

→ au moment de la puberté = seuls 400 000 ovocytes persistent dont 400 arrivent à maturat° complète ⊙ phase folliculaire dure 12-16 j = recrutement d'un follicule primordial mature → folle ovulatoire

II développement folliculaire

1) aspect morphologique :

* follicule primordial : constitué ovocyte entouré ♦ aplaties
* follicule primaire : entouré 1 seule couche ♦ cubique = granuleuse

on distingue : petit folle Iaire + folle primordial = folle au repos

grand folle Ire =

dès l'instaurat° du cycle menstruel (puberté) follicules vont suivre une phase de maturat° : !!!

① développement du folle : ↑ volume de l'ovule + multiplicat° des ℓ granuleuses

② les ℓ granuleuses prolifèrent, ovule est séparé par ces dernières par une couche = 3ème pellucide !!

③ au travers de granuleuse, un tissu conjonctif de l'ovaire se(x) = couche périphérique = thé que => folle II formé XX

④ au fur et à mesure, le folle ↑ volume et se creuse une cavité à l'intérieur de granuleuse évolue en 5 stade : stade 1 préantral → stade 5 = antral cette cavité se remplit de liquide => Folle III XX folle mûr

⑤ l'antre s'accroit, forme un relief à la surface de l'ovaire, folle de Graaf, à ce stade l'antre mesure 0,5 - 1 cm, ovule = 0,1 mm

⑥ la paroi ovarienne qui recouvre le folle de Graaf devient mince ovulat° imminente !!

Mécanisme physiologique :

- le développement d'un folicule dominant jusqu'au stade de folicule préovulatoire est l'aboutissement d'un processus ayant débuté plusieurs mois auparavant, périodiquement des folle entament un processus de croissance qui est en fait des folle préantraux constitués (thèque + granuleuse) dépourvus de cavité antrale indépendant de FSH/LH i obéit à une régulat° intra-ovarienne.

→ * Recrutement des petits folle antraux * :

phase lutéale : corps jaune sécrète des HO ⊖ hypophyse (FSH, LH) à la fin du cycle : lutéolyse entraine la levée de ce rétro control et sécrét° FSH ↑, le petit folle antral (↑) par son index mitotique et de son activité aromatase = ondit sont recrutés

le recrutement fait intervenir HO antimullérienne qui dure 120 j

→ * Sélection de folicule :

seuls les folle arrivés au dernier stade antral sont sélectionnés et sont candidat potentiel à l'ovulat°, sont sélectionnable du fait du grand nbr de granuleuse qui est par sa fct aromatase (conversion androgène → oestrogène) sous l'effet FSH

(thèque interne contient des Recep LH → Δ4 androstènedione)

→ au 6ème j un folicule dominé poursuit sa croissance avec sécrét° estradiol (E2)

→ au 12-13ème j le folicule dominant mesure 20-25 mm et taux estradiol 200-300 pg/ml qui sont suffisant pour induire un pic LH qui déclenche ovulat°

III **ovulation** = l'expulsion de l'ovocyte, ce qui suppose le développement d'une "activité protéolytique" altérant la mbc basale et la rupture des ≠ couches de la thèque.

① → **période pré-ovulatoire immédiate** :

- précédée par un **pic de LH** lié à ↑ rapide **estradiol (E2)** durant ugh l'ovulat° survenant entre **35-44 heure** après le début du pic LH
- ovocyte + ses enveloppes (**3me pellucide + cumulus**) subissent une maturat° indispensable à la fécondat°.
- Cette maturat° : ① reprise de la "**méiose ovocytaire**" : achèvement de 1ère ÷ méiotique, émission du **1er globule polaire** XX **blocage en métaphase** du 2nde
  ② acquisit° d'un facteur cytoplasmique nécessaire à la décondensat° du noyau du spz
  ③ migrat° des **granules corticaux** qui se disposent à la périphérie de l'ovocyte.
  ④ sur les enveloppes = ↗ dissociat° des ♦ cumulus et rupture de ses attaches à la granulosa
  ⇒ **complexe cumulo-ovocytaire** qui baigne à l'intérieur de la cavité folle

② **ovulation** :

- peu avant l'ovulation se produit une **vasoconstrict°** localisée à l'**apex** du follicule (**stigma**) où l'**ischémie** est totale.
- dans la thèque où l'on a **rupture VX** + **minithrombose** → **angiogénèse** → **corps jaune** ++
- la rupture du follicule : 3 phénomènes = ① fragilisat° de la paroi folle
  ② ↑ volume liquide folle
  ③ mise en jeu des fibres musculaires folle + ovaire
- l'action du pic LH fait intervenir des médiateurs chimiques (**protéolytique**) : **collagénase** + **plasmine** + **prostaglandine**

XX

③ **post-ovulation = corps jaune** :

après ovulat°, follicule subit une **transformat° lutéale** = "corps jaune" qui sécrète la **progestérone**, un peu **estradiol** + **inhibine** sous l'effet **LH**, son max (19me – 23me j cycle) (progestr 10-20ng/ml), en l'absence de grossesse, le corps jaune commence à se scléroser, sa fct hormonale s'interrompt vers 26me j déclenchant : la menstruation et le recrutement d'un nouveau cycle.

XX

Si grossesse, la sécrét° de gonadotrophine chorionique par le trophoblaste dès le 6eme j suivant la fécondat° assure le maintien du corps jaune jusqu'à T1

IV moyens d'explorat°

* la survenue d'une "grossesse" affirme l'ovulat°, autres exm :

→ **courbe ménothermique** :

↑ de la T° au cours de la 2ème partie du cycle due à la sécrét° de progestérone par le corps jaune ; courbe biphasique décalage 0,3, 0 en 24-48h, progestérone a un effet thermogénique au niv SNC par le biais de son métabolite 5β réduit.

→ **glaire cervicale** =

l'imprégnation estrogénique induit l'élabrat° par la glande cervicale d'une glaire limpide, filante, cristallisant "en feuille de fougère", dès les 1ères heure de sécrét° de progestérone la glaire coagule puis disparaît

→ **Test d'ovulat°** = Test urinaire qui repose sur la détect° du pic de LH, test d'ovulat° indique (+) à l'avance l'ovulat°, recherché en cas de désir conceptº

→ **progestéronémie** : > 3 ng/ml → ovulat°

en phase lutéale normale une progestérone > 10 ng/ml

si il y a une insuffce lutéale la somme de progestérone 3ème - 5ème - 7ème j suivant le décalage thermique < 10 ng/ml

→ **échographie** — sus pubienne, endovaginale, permet monitrage ovul au cours de la phase folliculaire : le follicule qui passe de 5-7 mm en début de la phase à 18-25 mm en fin de phase

- peut saisir le moment de la rupture folli puis l'installat° du corps jaune
- elle apporte une aide au dg de lutéinisat° in situ

Anomalies de l'ovulation

Dr Hadjer Ayad

I introduction :

Les troubles de l'ovulation réalisent un dysfonctionnement ovarien, qui engendre une infertilité ou une stérilité féminine dues dans 20% des cas à un trouble hormonal ; les troubles de fertilité d'origine endocrinienne sont donc synonymes de trb de l'ovulation.

=

- on distingue schématiquement 02 ordres : { l'anovulation / la dysovulation
- différents types de dysovulation peuvent s'associer ou se succéder d'un cycle à l'autre chez la même ♀ : ce sont donc des aspects différents d'un même type de désordre
- toute femme fertile peut présenter occasionnellement un cycle anovulatoire ou dysovulatoire

II L'anovulation :

1- **Définition** : insuffisance ovariennes globales et dissociées avec sécrétion d'estradiol persistante

2- **Caractères** :

- Aménorrhée I^ère, secondaire
- Morphotype hypogénoïde (insuffisance des caractères sexuels secondaires)
- **Test au clomid négatif**
- signes cliniques évocateurs d'un syndrome endocrinien : dysmorphie, anosmie, galactorrhée endocrinopathie (hyperpilosité, acromégalie)
- hormonologie : 3 dosages importants : **FSH / LH - prolactine - estradiol**

→ hypogonadisme hypergonadotrope : FSH ↑, E2 ↓, prolactine NL

→ hypogonadisme hypogonadotrope : FSH ↓, E2 ↓, prolactine NL

3- **hypogonadisme hypergonadotrope**

- Aménorrhée 1^ère : syndrome de Turner 45 X0 ⇒ ↑↑ FSH, E2 ↓↓
- Aménorrhée 2^nde : ménopause précoce
- syndrome de résistance ovarienne aux gonadotrophines ⇒ dysgénésie gonadique

Dg ⊕ : cellio : ovaires normaux → Bx ovaire : foll primordiaux

cc : abs de "récepteurs" aux FSH, LH

Traitement : Rx ménopause précoce : Pc donneuse

trt substitutif : Don d'ovocytes, FIV

syndrome de résistance ovarienne : trt oestroprogestatif séquentiel qui facilite [illegible] en interrompant la désensibilisation [illegible]

4- Hypogonadisme hypogonadotrope = FSH ↓ E_2 ↓

A) Normoprolactinémie

origine hypothalamique

insuffisance gonadotrope hypothalamique

Sd de Maestri - Kallman =
impubérisme avec absence de pulsatilité de LH, de cause organique
→ Test LH-RH :
Réponse explosive si cause fonctionnelle
Réponse négative si cause organique

origine hypophysaire

- tumorales :
- sd Sheehan, hypopituitarisme
- hypocorticisme : le cortisol entraîne une sensibilisation des gonadotrophes

traitement :

→ * hormone gonadotrope : HMG, HCG, reproduisent les effets de LH et FSH
donner en début de cycle : 1 inj. IJ puis on ↑ en fct maturation folli (20 mm)
puis 1 inj. 10 à j jusqu'à 40 pg d'E_2

→ * Administration pulsatile de LH-RH en IVD ou en percutané
10 à 20 microg / puls s/c = 81 % de cycle ovulatoire
5 à 10 " " IVD = 93 % de cycle "
avec ces méthodes 40 % grossesse.

→ * administrer par la phase lutéale : 1 inj. HCG 1500 UI / 4j + progestérone naturelle

B) Hyperprolactinémique :

Responsable d'anovulation survient dans le synd d'aménorrhée galactorrhée au delà de 06 mois isolés ou associés dans 40 % des cas.

hypothalamique
Renforce le rythme de pulsatilité LH - RH

hypophysaire
Refroidissement feed back négatif d'estradiol sur HO gonadotrophine

ovaires
la prolactine inhibe la synthèse de progestérone

traitement :

But : Normaliser le taux de prolactine
Restituer le rythme FSH / LH
Restaurer le feed back positif par les agonistes de la dopamine ou par chirurgie
adénomectomie sélective = 90 % d'ovulation avec trt medico-chirurgical

- Malade :
* devant une hyperprolactinémie idiopathique : trt médical
* Adénome à prolactine = chirurgie + trt medical
* Macroadénome : trt médical puis chirurgie
* si macroadénome expansif avec PRL > 1000 ng / ml = chirurgie puis trt medical avant Grossesse.

05 * Anovulation eugonadique

→ caractère :

cycle régulier + caractères sexuels secondaires N
caractère d'hyperandrogénie + infertilité primaire N touché
Test à la progestérone ⊕, Test au clomid ⊕,
taux d'estradiol > 40 pg/mL

→ Eugonadisme sans hyperandrogénie

Si FSH ↑ = atteinte ovarienne primitive
Si prolactine ↑ = micro adénome à PRL

→ Eugonadisme avec hyperandrogénie

Maladie Cushing : ↑ cortisol libre et urinaire
↳ cycle circadien, hyperandrogénie tumorale
affect° N OPK
Sd apparenté : trb de sécrétion FSH/LH après test LH-RH

→ Moyens thérapeutiques :

* Mesure hygiéno diététiques pour normaliser le poids
* Mesure spécifique dans la dystrophie ovarienne
* Mesure non spécifique dans les anovulations : recours au clomid pour relancer la sécrét° FSH
* Bromocryptine si hyperprolactinémie
* HMG = équilibre FSH-LH
* HCG = obtient l'ovulat°
* injection de FSH purifiée
* Agoniste LH-RH pour éviter le pic LH
* Résection cunéiforme sd de STEIN (ovaires paskystiques à palpation)

→ stratégie globale :

Donner le clomid de 1-2-3-4-5 renouvelé N ↑ par palliers de 1-2 mois jusqu'à avoir 2 ovulations, si pas de grossesse après 5-6 cycles ovulatoires ⇒
bilan de stérilité du couple
si dystrophie accentuée = éviter HMG

III Dysovulation

1) Définition : insuffisance lutéale ou lutéinisée
LUF = signal de follicule mal rompu : il s'exprime cliniquement
dans l'insuffisance lutéale, survient dans 1-20%
c'est un facteur d'hypofertilité = 1 grossesse sur 11 cycles
le déficit en progestérone rend impropre l'endomètre à la nidation
il faut 10 mg/mL de progestérone pour nidation NL.

② - Aspect clinique :

→ phase lutéale courte : cycle court + plateau thermique moins 10j
→ phase lutéale inadéquate = plateau thermique NL > 12j + progest. faible
→ phase lutéale dysfonctionnelle : progestérone NL + Retard de ≠ endométrial
→ ABRT infraclinique : plateau > 16 jours : Dc = BHCG après 14j du plateau
→ LUF : pas de manifestation clinique, écho + Gélio : présence de liq. avec présents dans le liquide péritonéal

③ - Etiologie

① - dysovulations secondaires :

* hypothyroïdie
* hyperandrogénie surrénalienne
* dysovulation précédée d'anovulation
* dysovulation iatrogène : le clomid serait incriminé dans l'IOC tubale
* Biologie = progestérone ↓ ou NL

② - Dysovulation primaire :

. Troubles de la maturation folliculaire + ↓ FSH
. LUF sol ou endométriose associée ou isolée
. Stress = trb psychique ou facteur psychogène

④ Traitement :

Insuffisance lutéale : Tt préovulation : clomid, HMG, LHRH pulsatile
= répéter expertise dans les OPK
Tt post ovulation : progest. HCG noté ou vaginale

Menstruation

Dr Hadjer Ayad

I) introduction :
   * Définition

II) caractéristiques principale :
   * durée
   * Abondance
   * Contenu
   * incoagulabilité
   * signes associés

III) Endomètre menstruel :
   1) structure générale
   2) ¢ du cycle
   3) Vx de l'endomètre

IV) Divers concepts de la menstruation
   1) ⇒ desquamation massive
   2) ⇒ desquamation limitée
   3) ⇒ desquamation minime inconstante

V) Aspect morphologique

VI) Histochimie

VII) Action des HO ovariennes

VIII) Régulation locale : 1- Relaxine
   2- prostaglandine
   3- activité myométriale
   4- modification hémodynamique
   5- hémostase

IX) Mécanisme de la menstruation :

X) pathologies :
   → anomalies quantitative ⇒ Aménorrhée
   ⇒ Ménorragie
   → anomalies qualitative
   → cycle anovulatoire

XI) Conclusion

Menstruation

I) introduction :

1- déf : est un phénomène cyclique se révélant par un écoulement sanglant contenant des produits de dégradation d'origine endométriale
existe chez la ♀ en activité génitale allant de la puberté → ménopause
liée à la présence dans l'endomètre aux structures bien développées différenciées et très sensibles à l'action des HO stéroïdiens ovariens.

II) caractéristiques principales :

1- durée : < 7 jours, moyenne 5 j

2- Abondance : 25 - 35 ml/j, 80% de l'écoulement s'effectue durant les 2 premiers jours
abondance ↑ avec la parité, poids, surface corporelle

3- Contenu : est un écoulement sanglant incoagulable, sa teneur en H2O = 88%
2,5 / 3 millions (GR), (GB), Histiocyte, plaq, fibrine, ♣ dégénéré endométrial
mucus du col, bactéries, sécrét° de la trompe, glande Skene, Bartholin,

4- incoagulabilité de l'écoulement :
liée à l'activité fibrinolytique + protéolytique de l'utérus + mucus col

5- signes associés : douleurs = dysménorrhée si sévère → céphalée, nausée, vomiss
crampe abdo, diarrhée sont dus aux prostaglandines F libérée par l'endomètre
+ ++

III) endomètre menstruel :

1- structure générale :

* épaisseur : 1 à 2 mm au cours du cycle, 6 à 8 mm vers 21 j
* muqueuse utérine : → couche basale profonde : ne varie pas au cours du cycle
→ couche fonctionnelle superficielle : varie selon les HO, au cours 2ème partie
→ couche spongieuse
→ couche compacte superficielle

par ailleurs, l'endomètre est constitué (1) épithélium superficiel glandulaire
(2) chorion cytogène

2- ♣ du chorion :
au début du cycle, les ♣ peu différenciées → 2ème partie sécrétoire : grande ♣ pré-décidual
qui forment des granulocytes qui contiennent granulat cyto : Relaxine

3- VX de l'endomètre : sont hormonodépendant, le réseau endométrial principal est la branche terminale des VX spiralés

- La vascularisation endométriale provient des art myométriales (art radiées)
Ces artères sont issues des vx sous muqueux qui ont un trajet sinueux et entourent sous la limite endométriale, il se ÷ :

↳ Branche collatérale directe irrigant le myomètre + basale
↳ vx basaux Ia ire
↳ Branche principale terminale.

* vx spiralés :

Branches terminales aboutissent dans un réseau capillaire ds épithélium
le système admis a des modifications morphologique et fonctionnelle.

IV - diverses conceptions de la menstruation :

→ ① désquamation massive :

- c'est une conception classique, endomètre menstruel présente aux 1er jour des règles des hématomes confluents + nécrose + fragmentation tissulaire enfin une desquamation massive de la couche fonctionnelle, ne persiste que la basale
- la régénération se fait à partir des moignons glandulaire + chorion basal.
- cette concept° a été activée par FRENCZY (1980) : 3ème j du cycle, la basale est dénudée et persiste des rares fibres spongieux, les altérations siège au niv fond utérin + les cornes restent intact ; Régénération se fait 2ème j mais 3ème j.

→ ② désquamation limitée :

- il se produit une desquamation limitée de la couche fonctionnelle
révèle d'une rupture des jonctions intercellulaires.
- pour Dallenbach - Hettweg : la desquamation est le résultat des granulocytes présents dans ces couches et des enz protéolytique de la compacte et une partie de la spongieuse mais rare vers la basale
la régénération se fait à partir de la spongieuse.

→ ③ désquamation minime ou inconstante :

- Markee : l'importance de la régression et le caractère limité de la desquamation a été mise en évidence par observation directe de Transplant intra oculaire chez Rhésus.
- actuellement et depuis les travaux de Philippe, il est admis que l'endomètre menstruel se caractérise par : Régression + élimination des produits de dégradation + une réorganisation + remodelage physio des cellules : → plusieurs activités
1- autophagocytose
2- hétérophagocytose
3- digestion des fibres réticulées

V aspect morphologique

→ 1er jour du cycle :
- endomètre présente une contract° marquée du chorion + glande
- l'épithélium de revêtement est conservé
- glandes ont une lumière étroite + festonnée paraissant contenir du sang, entourée d'un chorion cytogène dense

→ 2ème jour :
- l'endomètre superficiel contient des glandes petites, acinaires
- chorion : dense infiltré de ↓ lymphocytes + leucocytes

→ 3ème jour : endomètre est homogène dans toute l'épaisseur, chorion dense + basophile.

→ 4ème + 5ème jour : des plages denses à ↓ basophilie fusiforme alternant avec des plages claires déshabitées, la régénérat° superficielle s'observe au 4ème j, constante 5j.

VI Histochimie :

- l'endomètre contient des enzymes dont l'activité est contrôlée par les ttes ovariennes
- le rôle des lysosomes dans la régression, l'hémorragie, réorganisat° menstruelle
- l'activité des lysosomes ↑ en phase sécrétoire et max en fin du cycle + début menstruat°
- ils agissent comme des vase-actif
- le rôle de la Relaxine et phosphatase acide ds la destruct° tissul est mal connu
- lésion de l'endothelium → agrégation plaq + libérat° prostaglandine F → thrombose + vasoconstrict°
- l'Activité des enz protéolytique ↑↑
- actin fibrinolytique de l'endomètre seule liée à la relaxine.

VII Actin des ttes ovarienne :

Le cycle menstruel est sous la dépendance des (H), le principal médiateur hormonal "l'estradiol" dont l'actin se situe à 3 niveaux : hypoth, hypophyse, ovaire au cours de la phase prolifératrice : il y a une forte product° estradiol → ovulat° → après ovulat° il y a sécrét° du corps jaune qui se traduit par une sé ↑ estradiol et progestérone le taux se maintient jusqu'au 7ème post ovulat°, puis chutent rapidement chez menstruat°. l'actin de ces (H) se fait par l'intermédiaire des Recepteurs hormonaux spécifiques, dont l'endomètre est très riche.

VIII : Régulation locale :

① * **Relaxine** : au cours des derniers jours du cycle, permet la dilatation + congestion des capillaires SNS - épithéliaux ⇒ les fibres réticulées sont dissoutes ce qui favorise la dissociation des ¢ du chorion.

② * **les prostaglandines** :

- l'endomètre est riche en prostaglandine, $F_2 > E_2$ vasodilatatrice
- F_2 : vasodilatatrice + ⊕ activité myométriale
- Son rôle est imprécis ds la physio menstruelle, elle stimule activité myométriale, module l'activité plaquettaire, modifie le tonus + intrôle libération histamine hépatique

③ * **activité myométriale** = durant toute la menstruation due à des facteurs locaux (prostaglandine), et inflammatoire : (Bradykinine), fac nerveux + systémique

④ * **modification hémodynamique** :

l'existence d'une hémorragie menstruelle est expliquée par l'existence d'un riche réseau vasculaire spécifique hormono dépendant et soumis à des modification dynamique, (estrogène = action vasodilatatrice → ↑ perméabilité vasculaire) → ↑ histamine = vasodilatatrice.

en période prémenstruelle se produit une constriction artérielle (spiralisation)

⑤ * **Hémostase** : résulte d'une série de réaction :

1- la constriction vasculaire + adhésion des ¢ endothéliale.
2- dépôt + agrégation des plaquettes en qq sec
3- dépôt de fibrine il se fait en qq min et se poursuit durant plusieurs heures par Bouchon stable
4- fibrinolyse + cicatrisation.

IX = Mécanisme de la menstruation :

1 = 1ère phase : clanivée par la sécrétin estrogénique croissante, prolifèrat° des vx, épithélin, chnic

2 = 2ème phase : dite "sécrétoire" : estrogène ↑ perméabilité avec accumulat° de liquide extra ¢, l'actin conjugée de estrogène + progestr provoque la maturat° l'↑ de l'épaisseur de la muqueuse résulte de cette double actin.

3 = chute des taux tto : responsable régression prémenstruelle, contract° endométriale ce qui permet une inversin de la perméabilité + involutin ¢ + ↓ par nécrose diffuse sans destruct° de l'architecture.

- la contractin rapide de l'endomètre avec collapsus de la spongieuse → ↑spiralisat° des artères, il en résulte une stase vasculaire → ischémie tissulaire
- Tcb hémodynamique : anoxie, acidose dans la compacte + spongieuse
- la regression compte 03 aspects : autophagocytose, hétérophagocytose, dissolutin des fibres réticulées

Simultanément se produit un phénomène de restauration endométriale + remodelage ¢

→ Relaxine : libérée par des granulocytes, dissolut° des fibres + dégradat° svb fondamentale. svb vasoactive.

→ enz lysosmiques : dégradat° Mps, collagène, réticuline

→ ischémie + inflmatin contribuent à la libérat° prostg Fε

Tous ces phénomènes contribuent à la menstrat° :

X pathologies

→ anomalies quantitative :

Aménorrhée = absence des règles chez une ♀ en activité génitale

I^aire : caractère sec sexuels présent, aménorrhée 16ans

II^aire : absence des règles durant 03mois chez une ♀ bien réglée : 1er dg positif

Ménorragies = saignement anormaux de la durée + abondance [somf] dû à une fibrinolyse ↑↑

causes :
- organiques = présence de cause organique : fibrome, Cérvicale : mobilité de cogulat°
- iatrogènes : DIU

→ anomalie qualitative : dysménorrhée

→ cycle anovulatoire : l'endomètre ne montre pas de modificat° sécrétoire

(XI) : Conclusion

- l'évolution de l'endomètre au cours du cycle prépare la muqueuse utérine à une éventuelle nidation.
  la menstruation va traduire l'absence d'implantation qui est due à une chute des (H) ovariens avec une ischémie responsable de la nécrose ischémique de la couche superficielle de l'endomètre.

Nidation = implantation

Dr Hadjer Agad

I - Introduction :

1- définition

2- date et lieu de l'implantation

II - phénomènes préparatoires :

1- préparation de l'endomètre

2- préparation de l'oeuf

III - Mécanisme de la nidation :

① - orientation de l'oeuf

② attachement

③ invasion trophoblastique

IV Evolution :

* Muqueuse utérine
* corps jaune
* Trophoblaste

V anomalies de la nidation

VI Inclusion :

Nidation

I) introduct°

1- définit° :

"nidat°" ou "implantat°" est la fixation et la pénétrat° de l'œuf dans la muqueuse utérine, c'est un processus propre aux mammifères par lequel s'établit entre l'œuf et l'endomètre une connexion qui permettra les échanges métaboliques nécessaire à la poursuite du développement embryonnaire.

* chez la femme, ce phenomène se déroule au cours de la 2ème semaines après la fécondat° et conduit à l'inclusion complète de l'œuf c'est une implantat° de type "interstielle" + + +
* l'implantat° aboutit à la formatt° du placenta, on distingue :
  → phase d'attachement
  → phase de nidat° proprement dit
  → phase de placentat°

2) Date et lieu de l'implantat° :

* Date : 6ème ou 7ème j post-ovulat° soit 20-21ème j du cycle menstruel
* lieu : Fond utérin ou son voisinage
* type : interstielle.

II) phenomène préparatoire :

1) préparat° de l'endomètre :

1) * la muqueuse utérine en 7ème j post-ovulat° est en phase lutéale sécrétoire et prête à recevoir l'œuf.
2) * Muqueuse épaissie
3) * glandes utérines allongées, flexueuses "dentelle utérine", elles riches en glycogène
   Stroma lâche + œdémateux
4) * Ses artères spiralées ont développées, système veineux très dilatés
5) * l'embryon agé de 6-7j au stade blastocyste !!

2) préparat° de l'œuf = après sa fécondat° → migrat° dans la trompe grâce au courant tubaire + péristaltisme tubaire + mvt ciliaire

- parallèlement, l'œuf se transforme par segmentat° 2 blastomères → 4 blastomères ---
  → Morula (16-32 blastomères) ⇒ Blastocyste !!
- phase utérine de pré-implantat° dure 2j pdt lesquels l'œuf flotte dans le liquide utérin.

II Mécanisme de la nidation : 03 étapes : orientation œuf, attachement, invasion trophoblastique

① - **Orientation de l'œuf :**

au 6ème jour, le blastocyste perd sa 3ème pellucide, s'oriente par rapport à la surface de l'endomètre (xx) par son pôle embryonnaire entre 02 tubes glandulaires (il y a un site superficiel)

② - **attachement** = une période très courte située vers le début du 7ème j où le trophoblaste prend contact avec l'endomètre au site d'implantation mais sans la pénétrer (+++)

③ - **invasion trophoblastique** : dans le stroma par déplacement simple des ∅ épithéliaux

le trophoblaste possède une propriété lytique + phagocytaire qui lui permette de détruire et digérer les tissus à son contact
- ▷ Cytotrophoblaste
- ▷ Syncytiotrophoblaste

- au 8ème j = l'œuf est à moitié situé dans l'épaisseur de l'endomètre
- 9ème j = les parois du sinus veineux et ont spiralés sont érodés puis détruite l'œuf se trouve au milieu d'un épanchement sanguin !!
- J10 = l'œuf est en entier dans la muqueuse utérine
- J14 = Nidation terminée.

▷ dès que l'œuf s'est complètement logé la muqueuse utérine au 14ème j, il se recouvre d'un coagulum qui la sépare de la cavité utérine.

III Evolution :

* **Muqueuse utérine** : se transforme en caduque caractérisé par l'apparition de grandes ∅ claires polyédrique (∅ déciduales), 03 types.
  - ① - caduque basale ou inter-utéro-placentaire : future placenta
  - ② - caduque ovulaire = réfléchie = recouvrant l'œuf.
  - ③ - caduque pariétale = utérine : tapissant le reste de la muqueuse.
* **Corps jaune** =

il persiste, corps jaune gestationnel, il continue à sécréter œstrogène + progestérone jusqu'à 6 sem expliquant le plateau hyperthermique jusqu'à relais placentaire
* **le Trophoblaste** :

il sécrète tôt des hormones dont HCG dès 6ème - 9ème j, qui est détectée dans le plasma maternel dès 8ème - 9ème j, un peu plus tardif dans les urines comme dg précoce de grossesse.

IV anomalies de nidat°s

→ échec de nidat° = 30% seulement des zygotes se nident définitivement

→ anomalie de la migrat°: " Nidat° ectopique " : avec cavité abd Trompe

V conclusion :

La nidat° dépend de la différenciat° de 2 poplat° :

l'une qui fait de l'œuf fécondé un blastocyste & dérive de façon autonome

l'autre qui fait de la muqueuse utérine une cachaque prête à la nidat° de l'œuf, elle est sous contrôle hormonal

Fécondation

Dr Hadjer Ayad

I) Définition :

II) phénomènes préparatoires :

1 - excrétion des gamètes → ovule
- origine = Ovocyte 1er ordre bloqué en "métaphase"
- 1er globule polaire + 2nd globule polaire
- 2nd noyau = mitose réductionnelle
- Ovocyte mûr
- mitose équationnelle : ovocyte 2nd → mitose (métaphase)

→ Spermatozoïde
- origine = spermatogénèse : (1) multiplicat° (2) croissance (3) maturat° (4) différenciat°
- Format° du sperme

2 - Transport des gamètes → ovule : grande tubaire → ostéfium tubaire → 1/3 externe trompe

→ Spermatozoïde : (1) insémination et traversée du canal cervical (2) Traversée de l'utérus (3) au niv trompe

3 - capacitation :
* Rôle du col utérin
* changement membranaire lors de la capacitat°
* conséquences des changements membranaires

III) Etapes de la Fécondation :

1 - traversée du "cumulus"
2 - intéraction avec la 3ème pellucide
- (1) - adhésion spz – 3ème pellucide
- (2) - Réaction acrosomique
- (3) - déroulement
3 - Fusion des gamètes "plasmogamie"
4 - Activation de l'ovocyte ⊕⊕ (Ca^{++}) → Réact° corticale, → activat° du cytoplasme
5 - incapsulation et transformation des Spz
6 - Réplication d'ADN et migration
7 - début de la 1ère division segmentaire
8 - Fin de la fécondation

IV) pré - implantation :

→ migration de l'œuf
→ transformat° de l'œuf :
* segmentation
* compaction
* cavitation
* expansion - éclosion

V) - Anomalie de la fécondation :

(1) - parthénogénèse
(2) - Aberration chromosomique → abortive
→ compatible à la grossesse

Fécondation

I) définit° : c'est l'union des 02 gamètes mâle et femelle pour former un œuf ou zygote
elle débute par l'union de 02 ♀ haploïdes (n chromosomes) et se termine à la 1ère mitose de segmentation. !!

II) phénomènes préparatoires :

1 - Except° des gamètes :

♀ ovule :

* **origine** : c'est un "ovocyte du 1er ordre" (2n) qui a entamé sa mitose de maturat° pd la vie intra-utérine et reste bloqué en prophase. !!!
* **lors de l'ovulation** : ovocyte du 1er ordre reprend sa "division méiotique"
  - Mitose réductionnelle par émission du 1er globule polaire + ovocyte du 2ème ordre
  - Mitose équationnelle : ovocyte du 2ème ordre entame la 2ème mitose (stade de Métaphase) au moment de l'ovulat°, elle se termine qu'après Fécondat°
* **ovule mûr** : constitué de dehors en dedans par :
  - ♀ folliculaire
  - 3ème pellucide
  - espace périvitellin
  - ovocyte

♂ les spermatozoïdes :

* **origine** : spermatogénèse se produit dans les "tubes séminifères", ou "périodes" :
  1. Multiplicat° ♂ aboutit => spermatogonies (2n)
  2. Croissance ♂ spermatogonies grossissent → spermatocyte du 1er ordre
  3. Maturation ♂ :
     - 1ère mitose réductionnelle : spermatocyte 1er ordre 2n → spermatocyte 2ème ordre (n) + spermatocyte 2ème ordre (n)
     - 2ème mitose équationnelle : chaque spermatocyte de 2ème ordre → 2 ♂ filles identiques (spermatotide) n
  4. Différenciation : spermatides ne se ♀ pas mais ♂ transforment en spermatozoïde

* **Formation du sperme** :
  1. * les spz acquièrent leur pouvoir "fécondant" et leur "mobilité" dans les voies spermatiques mêlées aux sécrét° testiculaires + déférentielles
  2. * un dépôt glycoprotéine qui stabilise la membrane recouvrant l'acrosome c'est la décapacitation !!!
  3. * au moment de l'éjaculation s'y ajoutent les sécrét° prostatiques + vésiculaires

* volume de l'éjaculat° : 3 à 5 cm³
  - [ ] spz = 60 - 120 millions / cm³
* la survie des spz dans les voies femelles : 2 à 3 j

2 - Transport des gamètes :

→ ovule : après ovulat°, l'ovocyte est capté par les franges tubaires → ostium tubaire → 1/3 externe trompe grâce au mouvement ciliaire du revêtement épithélial où il sera fécondé

→ spermatozoïde :

→ insémination et traversée du canal cervical : grâce à la mobilité propre du spz et à la glaire filante.

→ Traversée de l'utérus : grâce à la contractilité utérine (myomètre) stimulée par les prostaglandines (+++) du liquide séminal, ocytocine (hypophyse) au cours du rapport sexuel (++).

→ au niveau de la trompe :

plusieurs "mécanismes" sont impliqués dans le but de réunir les 02 gamètes :
- Contract° tubaire
- Sécrét° du liquide tubaire alcalin : riche K+, bicarbonate, glycolle favorable à leur survie.

3 - Capacitation

c'est l'"acquisit° finale" par le spz de l'aptitude à féconder l'ovocyte
s'effectue grâce au contact des spz avec des fluides utérins et oviductaires

* Rôle du col utérin :
  éliminat° du liquide séminal s'opposant à la réact° acrosomique
  indispensable à la traversée de la zone pellucide (+++)

* changements membranaires lors de la capacitation :
  1. changements dans les protéines et les glycoprotéines membranaires,
  2. " " les lipides membranaires par ↓ rapport chol/AG, ↑ phospholipide
  3. " " la charge négative de la surface de la mbr plasmatique

* Conséquences des changements membranaires :
  1. ↑ perméabilité aux ions Ca^{++} : → hyperactivat° de l'amplitude du battement flagellaire
     → modificat° de la trajectoire des spz
  2. institut° de zones dépourvues de protéines où se réalisera la fusion avec la mbr externe de l'acrosome

→ les spz capacités → peuvent traverser les ♀ folliculaire
→ " entreprendre la réact° acrosomique qui leur permettra de perforer la zone pellucide (+-)

III Etapes de la fécondat° +++

siège : est l'ampoule tubaire ; débute par la captat° des spz par les ♀ folliculaires et s'achève avec le mélange des chromosmes maternel + paternel (plaque équatoriale) XX

1 - Traversée du cumulus :

1. Seuls quelques dizaines de spz atteignent l'ovule, entrent en contact avec les ♀ folliculaires et pénètrent dans le gel hyaluronique
2. L'acrosome libère une hyaluronidase qui liquéfie la matrice inter ♀
3. Rôle du cumulus est de sélectionner les spz (↓ leur impact des ETPS et ↓ risque de polyspermie)

2 - Interaction avec la Zone pellucide :

1. adhésion spz - Zone pellucide :
   grâce à la composante hydrocarbonée de la glycoprot ZP_3 (récepteur des mot de la Mbr de la tête des szp
2. Réaction acrosomique :
   1. déclenchée par l'adhésion spz - Zone pellucide (ZP3)
   2. acrosome : est structure lysosomiale qui sécrète une enz hycholytique dans le micro-environnt ovocytaire,
   3. processus indispensable à la pénétrat° du spz dans la Zone pellucide
3. Déroulement :
   * un afflux brutal de Ca++ : fusion de la Mbr externe de l'acrosome avec la Mbr du spz => formation des vésicules membranaires mixtes qui se rompent libérant des enz acrosomique, la pénétrat° Ca++ active des enz acrosomique et de la transformat° pro-acrosine ⟹ acrosine (++)

     Ca++ → ⊕ enz acrosom
   * la libérat° des enz acrosomiques : provoque une formation d'une cavité ds ZP où pénètre la tête du spz suivant une trajectoire oblique par rapport à la surface de l'ovule, l'acrosine (++) modifie des mailles protéiques de ZP hyaluronidase dissout ↓ hyaluronique
   * cependant le maintien de la Zone pellucide est indispensable au développ de l'embryon en assurant la cohésion des blastomères.

3 - Fusion des gamètes = plasmogamie

le 1er spz qui traverse la Zone pellucide, s'introduit dans l'espace périvitellin atteint tangentiellement la surface de l'ovocyte et fusionne avec lui en provoquant une décharge Ca++.

④ - **Activation de l'ovocyte** :

par mobilisat° du **Ca++ intra cyt** déclenche la réact° corticale et activat° cytoplasmique

↳ **Réact° corticale** : rendant la **zone pellucide imperméable** à d'autre spz
ce qui assure la **monospermie** XXX

↳ **l'activat° du cytoplasme** : reprise de la **méiose** avec product° du **2ème globule polaire** +++
et d'un **pronucléus** = **pronoyau femelle** haploïde (n) ♀

⑤ - **Incapsulation et transformat° des spz** :

* Fusion des Mbes = **spz** avec **Mbe vitelline** puis le tout est **détruit** par **lysosomes** à l'excep° du **noyau** + **mitochondries**

* Disparit° de l'enveloppe nucléaire + décondensat° de chromatine ++
une nouvelle enveloppe est formée avec **pronucléus** ♂ **pronoyau Mâle** ♂

⑥ **Replicat° de ADN et Migrat°** :

les 02 **pronoyaux** situés dans la "région corticale" de l'ovf sont le siège d'une réplicat° ADN (12h après activat°) puis migrent vers le centre de l'ovf

⑦ **début de la 1ère division segmentaire** :

→ **Caryogamie** = amphimixie : les 02 pronoyaux se mettent en contact mais ne fusionnent pas
→ début de la 1ère divis° segmentaire : ils sont en **prophase** XX
02 ♂ haploïde → 1 ♂ diploïde ⇒ Blastomère

⑧ **Fin de la fécondation** :

par **assemblage** des matériaux génétiques **maternels** et **paternels**, début développ° formation de la 1ère ♂ **diploïde** = **zygote** suivie de la 1ère **mitose équationnelle** aboutissant à la formation des **blastomères**. XX

IV "Pré-implantation" :

↳ **Migration de l'ovf** :

l'ovf migre pd 3-4j pour atteindre la **cavité utérine** où il reste libre pd 2-3j grâce :
* Contract° péristaltique de la trompe
* MVt ciliaire de l'épithélium tubaire
* courant des sécrosités tubaires

↳ **Transformat° de l'ovf** :

① segmentat°
② compact°
③ cavitat°
④ éclosion

1→ Segmentat° : le zygote se ÷ toute les 12h-16h → 02 blastomères en 30h abutissant a la formar° morula (30 blastomères), il garde le m volume et reste contenue ds la ZP.

2→ Compactim : a lieu au stade 10 blastomères abutit a la formar° 02 contingents
→ grpe central = amas interne a l'origine de l'embryon
→ grpe périphérique = Trophectoderme → trophoblaste

3→ Cavitalim = au début de (♀ XX ♂) la morula contient : + blastocèle (liquide intestinal) + Trophoblaste périphérique + bouton embryonnaire

4→ expansion - éclosion : l'éclosion du blastocyste se produit par déchirure de ZP

V anomalies de la fécondat°

1- parthénogénèse : activat° spntanée de l'ovocyte formant un monucléus unique sans SpZ

2- Aberations chromosomique :
→ abutive : polyspermie, digynie (mauvaise émission 2e globule)
→ compatible a la survie : monosomie, Trisomie

Délivrance Ne et pathologique

Dr Hadjer Ayad

I) introduction :

1- définit°
2- intérêt

II) Etude physiologique :

1- phase de décollement → 1er tps = parap / 2ème tps = actif
2- phase de migration et expulsion
3- phase d'hémostase

III) Etude clinique :

1- phase de rémission
2- phase de migration
3- phase d'expulsion

IV - CAT :

→ pendant la délivrance → ① délivrance naturelle / ② délivrance dirigée
→ après la délivrance : ① examen du délivre ② surveillance ③ prophylaxie de hgie

V - Délivrance pathologique :

A) facteurs étiologiques :

1- inertie utérine
2- anomalie placentaire
3- anomalie de coagulat°
4- iatrogène

B) clinique :

1- Rétention placentaire : * partielle * complète
2- hgie de délivrance : → définit° → clinique → moyen thérapeutique : 1- moyens obstétricaux 2- " médicaux 3- Réanimat° 4- chirurgie
3- inversion utérine

VI) Conclusion :

Délivrance NLe + pathologique

I) introduction :

1 - **Définit°** : la délivrance est l'expulsion des annexés : placenta + membranes hors des voies génitales maternelles, s'étend de l'expulsion du fœtus jusqu'à 24 h +++

→ délivrance NLe = "spontanée" : où le décollement et la migration se font sous l'influence de rétract° + contract° utérine

→ délivrance "naturelle" : si aidée par une tierce personne

→ délivrance "dirigée" : si on renforce artificiellement la rétract° et ce par des médicaments utérotoniques

2 - **intérêt** : l'hygie de la délivrance est la 1ère cause de mortalité maternelle
se prévent° par : { connaissance et le respect physiolog délivrance
surveillance de la post-accouchée avant, pd après

II) Etude physiologique : 03 phases → phase de décollement placentaire.
→ phase de migration et expulsion.
→ phase d'hémostase.

1 = phase de décollement placentaire :

→ 1er tps passif : période de "repos physiologique" (10-15 min) les contract° utérines (+), la rétraction élastique passive de l'utérus ⇒ ↑épaisseur des parois utérine respectant la zone d'insertion qui est mince
il en résulte : enchatonnement ++ + tassement physio du placenta, ↓ HU, fond utérin descend à l'ombilic

→ 2ème tps actif : sous la dépendance des contractions utérines +++ qui provoque un clivage entre couche compacte + couche spongieuse
ce clivage provoque l'ouverture des sinus veineux uteo-placentaire ⇒ hématome rétro placentaire physio
ce qui aide à faire le décollement

2 phase de migration + expulsion :

sous l'influence des ① CU + son propre ② poids, le placenta tombe dans le segment inf et se déplisse, les Mbr se décollent et se retournant en doigt de gant puis migrat° vers le vagin + orifice vulvaire

l'expulsion se fait selon deux modes :

→ mode Baudelocque : placenta normalement inséré ⇒ retournant en doigt de gant puis sort face fœtale +++

→ mode Duncan : placenta bas inséré ⇒ sans retournement +++ sort face maternelle : hge D

3 hémostase :

→ hémostase temporaire : grâce à la rétraction utérine au niv de la 3ème d'insertion, obtrat° des vx ⇒ ligature vivante des pinard

→ hémostase définitive : IItps par coagulation

↑ des facteurs de coagulat°, ↓ inhibiteurs de coagulat° (constituant du III)

la richesse du placenta en thromboplastine procoagulante libérée lors du décollement. +++

III Etude clinique :

① phase de rémission : dure 10 à 30 min

- après l'expulsion une sensat° de bien être et de calme remplace les CU
- à l'examen : pouls + TA = normaux
  - * inspect° : utérus globuleux est visible à travers la paroi abd
  - * palpat° : utérus ferme régulier ; globe utérin = sécurité GUS
  - * de la vulve : s'échappe le caillot, liquide amniotique, mais pas le sang

② phase de migration :

- Réapparition des CU indolore, une petite quantité du sang s'écoule par la vulve correspond par l'évacuation partielle de HRP physiologique !!!
- le fond utérin remonte 3-4 cm au dessus de l'ombilic, ce phénomène d'ascension correspond au déplissement du SI, le dg du décollement soit allongement de la portion du cordon qui prend issue de la vulve
  soit refoulement de bas en haut du corps utérin à l'aide d'une main
  si placenta décollé → le cordon ne remonte pas
  si " n'est pas décollé → le cordon remonte.

③ phase d'expulsion :

quantité de sang perdue 300-150 cc

- délivrance spontanée : sous l'effet des pressions abd, le périnée se distend
- délivrance naturelle rare (tonique) brusque risque de déchirure Mbr

IV. CAT

→ parlant la délivrance :

① délivrance naturelle :

1. Respect de la phase de rémission +++
2. surveillance (FC), (PA), (TA), (conscience), (vulve = dépister un écoulement sanglant)
3. la rétract° utérine par l'inspection et la palpation du (GUS) +++
4. on intervient lorsque le placenta est complètement décollé :
   - → la (main droite) met le (cadre) en légère tension, dirige et guide le placenta dans l'axe des voies génitales.
   - → la main gauche (empaume) le fond utérin refoulé vers le bas puis la main gauche est placée au dessus de la symphyse, (déprime) la paroi abd (accroche l'utérus) et le déplace en haut et en arrière pour déplisser le SI. Ce qui dirige et guide la sortie du placenta vers l'orifice vulvaire.

② délivrance dirigée = qui consiste à injecter en (IV) dès le dégagement des épaules du (P) céphalique des (utérotoniques) qui accélèrent le décollement et la chute placentaire

→ après la délivrance :

① - examen du délivré

* face fœtale : (lisse), on note l'insertion du cordon : 2 art, 1 veine
* face Maternelle : cotylédons rouge brillant lisse
* Sac ovulaire : examiner par transparence en introduisant la main pour le déplier à la recherche d'un (3ème dépoli) ou (arborisat° vasculaire) signe d'1 cotylédon aberrant un petit côté des Mbr < 10cm témoigne placenta basinsérié

⚠ si on doute sur l'integrité du placenta faire une Révision utérine

② Surveillance = permet la prévention précoce des cpl

→ (pd 2h) : TA, FC, FR, globe utérin +++

→ garniture stérile

→ Toilette vulvo-vaginale

③ Prophylaxie de l'infection

** Surveillance étroite (pd 2h)
* examen minutieux du délivré
* Respect de la physio du délivrance

V délivrance pathologique :

A- Facteurs etiologique

1- inertie utérine : 2 - 5% des accouchement

- entraine un retard +++ à la délivrance, rétention placentaire puis hgie
- les facteurs favorisants sont multiple :
  1. * épuisement musculaire après un travail prolongé
  2. * surdistension utérine des grossesse multiple, hydramnios, macrosmie
  3. * Dégénérescence fibreuse du myomètre de la multipare agée
  4. * ↓ contractilité d'un utérus fibromateux ou malformé
  5. * interférence médicamenteuse : Bmimétique, d'arret trop précoce d'une perfu de syto après l'accouchement, d'anesthesie générale ou péridurale trop profonde.

2) anomalies placentaires :

* Taille : excès de volume gémellaire, diabétique, anasarque
* Forme : placenta pateur de cotylédons aberrants
* Insertion : placenta praevia inséré, placenta accreta, increta, percreta ⇒ hgie +++

3) anomalie de la coagulation :

→ mdie von Willebrand, purpura thrombopénique, ⇒ hémostase I

→ induite par la grossesse : HTA sévère : Hellp synd : CIVD
Stéatose hépatique aigue gravidique. shaq ++

4) iatrogène :

- induite par Med : HBPM, aspegine
- Non respect de la physiologie de délivrance
- tentative d'extraction d'un placenta non encore décollé

B- Entités clinique :

1) Rétention placentaire :

→ Rp partielle = délivrance incomplète, persistance des fragments membranaires ou placentaire de l'utérus

dg : examen immédiat du délivré !!
CpL : hgie de délivrance / inertie / endométrite
Tt : Révision utérine +++

→ Rp complète = * Retard de la délivrance après 30min
* Tt : délivrance artificielle +++ + inj. ocytocine

② hgie de la délivrance :

Déf : saignement ayant pour origine la zone d'insertion placentaire dont la quantité dépasse 500 cc et/ou avec retentissement sur EG survenant dans les 24h suivant l'accouchement.

Clinique : hgie intra utérine ou extériorisée, indolore, brutale, abondante faite de sang rouge et de caillots sanguins avec choc hypovolémique (↓TA, pouls rapide, pâleur, sueurs) reflétissent des extrémités

→ à l'exam : utérus non rétracté, mou, dépourvu de toute activité contractile.

Moyens thérapeutiques :

But : assurer l'hémostase en supprimant la cause + réparer les séquences.

① * **Moyens obstétricaux :**
1. délivrance artificielle
2. Révision utérine
3. massage utérin
4. Tract° sur le col utérin

→ délivrance artificielle : vérifie la vacuité de l'utérus, la révision permet l'intégralité anatomique et de décoller +/- RU

→ massage utérin : pour favoriser la rétract° d'un utérus vide

→ Tract° sur le col : permet d'attirer l'utérus dans le vagin jusqu'à la plicature de courbure physio des ant utérines pdt 5 - 6h, pdt 4/4h

② **Méd : ocytociques :** le seul utilisé : Syntocinon en perfusion 10 - 20 UI de syntocinon dans 500ml de SSI ne dépasser pas 60 - 80 UI

× Dérivé de l'ergot de seigle : Méthergin en IM CI si HTA

× analogue de prostaglandine = cytotec : en intra Rectal ++

③ **Réanimat° :**
- voie de gros calibre, VVC, monitorage, diurèse
- bilan : grpage + Rh +, TP, TCK, FNS, ionogramme
- Remplissage par macromolécule
- ATD

④ **chirurgie :** embolisat° artérielle, dévascularisat° étagée, hystérectomie

③ "inversion utérine" événement exceptionnel

Spontanée ou ++ due à une intervention destinée à accélérer le décollement placentaire [p° fundique, traction sur le cordon]

Symptomatologie : douleur ++ violente, totale, hémorragie, état de choc

1er degré : Fond utérin, simple dépression

2ème degré : fond utérin dépasse le cul de sac mais reste intra vaginal

3ème degré : fond hors de la vulve

CAT : délivrance manuelle en urgence, maintenir la main après la délivrance tant que l'utérus ocytocique agit.

Conclusion : la délivrance est le dernier tps de l'accouchement où toutes les modalités doivent être réunies pour assurer une délivrance NE, intérêt de la surveillance stricte de la post accouchée au moins 2h après l'accouchement par dépistage toute anomalies et assurer une PEC rapide et efficace.

placentation

Dr Hadjer Ayad

I Généralité :

* Trophoblaste
* caduque basale

II Etapes de la morphogénèse placentaire :

1 Trophoblaste villeux :

a → différenciat° trophoblastique

b → période pré-villeuse : → pré lacunaire : 6-9 j
→ lacunaire : 9-13 j

c → période villeuse

→ stade d'élaborat° précoce :
* formation chambre inter villeuse
* formation des villosités choriales
* connection des villosités avec le reste cav+ endomètre

→ stade d'élaboration tardif :
* évolution topographique des villosités
* Arborisation de villosité et constitut° cotylédon
* Remaniement cytotrophoblastique
* Apparit° sub fibrinoïde
* Apparit° ∅ Hofbauer

2 Trophoblaste extra villeux :

a - origine
b - aspect evolutif
c - aspect biochimique
d - aspect vasculaire

3 le placenta au stade d'état :

A - du 5ème mois → terme → évolut° et conséquence
→ anatomie architecturale
→ circulation placentaire

B - placenta à terme

III Immunologie de placentation : → embryon
→ Trophoblaste
→ décidue

IV - anomalie de placentation :

- Forme
- Siège
- structure
- invasion troph
- insertion cordon

V Conclusion :

placentation

I) Généralités :

l'origine du placenta est double : → Fœtale : Trophoblaste
→ Maternelle : caduque basale

* **Trophoblaste** : apparait 5 j post-ovulatoire (avant la nidat°) constituant la couche superficielle de blastocyste, il est à l'origine de deux ♦
→ cytotrophoblaste villeux : responsable d'échange foeto-maternels et endocrine, il fusionne ⇒ syncytiotrophoblaste
→ cytotrophoblaste extra villeux : responsable de l'implantat° de l'œuf + Remodelage des vx utérins.

cytotrophoblaste → CTV → syncytiotrophoblaste
cytotrophoblaste → CTEV → CTEV intertitiel → CTEV endovasculaire
CTEV intertitiel → ♦ géantes

* **caduque basale** :

caduque ou décidue : revêt de la transformat° de la muqueuse utérine lors de l'implantat°, elle se propage à tout l'endomètre,

II) Etapes de la maphogénèse placentaire :

1) * trophoblaste villeux :

a → différenciat° trophoblastique : → cytotrophoblaste villeux : assise ♦ interne grande ♦ mononucléée
→ syncytiotrophoblaste : assise ♦ externe de large plage cyto multinucléée

* résulte de fusion de CTV induite par plusieurs facteurs
* son renouvellement est continu tout le long de la vie fœtale évolue vers l'amont ♦ aboutit → débris → nids ADN ARN fœtaux

b → période prévilleuse : 6ème - 13ème jour

2) Stade prélacunaire = 6ème au 9ème jour

le syncytiotrophoblaste possède des activités protéolytiques dirigées vers les protéines de la matrice extra ♦ endométriale, et ≠ collagène grâce auxquelles s'incarne aux tissus maternels permettant la nidat° du blastocyste.

3) Stade lacunaire = 9ème - 13ème jour :

des vacuoles apparaissent au sein du syncytiotrophoblaste formant des lacunes vers 11ème - 12ème j où s'abouche les capillaires maternels envahis par ♦ endovasculaire ce qui forme des bouchons trophoblastiques plugs trophoblastique qui permettent le passage ultrafiltrat plasmatique mais pas les hématies maternelles (circulat° plasmato-choriale)

€ → période villeuse : 13ème j à terme

① - stade d'élaboration précoce : 13ème au 21ème j

→ formation de la chambre intervilleuse : plancher du côté maternel : plaque basale
est l'ébauche circulation sg maternelle
plafond : du côté fœtal : plaque chriale

→ formation des villosités choriales :

la villosité choriale est l'unité structurelle + fonctionnelle du placenta
prend naissance à partir des travées et colonnes syncytiale au début
3ème SA, différentes phases : villosités Ière, IIème, IIIème
02 types : crampons, et libres

→ connexions des villosités avec le reste de l'œuf et de l'endomètre

* côté de l'œuf : mésoblaste extra E : sa couche externe s'applique avec le cytotrophoblaste => chorion
* côté de l'endomètre : constitution de la coque cytotrophoblastique

② - stade d'élaboration tardif : 21ème j au 4ème mois

→ évolution topographique des villosités :

- 1er mois : villosités sur tout le chorion (stade chorion villeux + diff
- 2ème mois : nombreuses villosités (stade chorion touffu + villeux)
- 3ème mois : villosités ont disparu (stade chorion lisse, chauve)
prend la forme d'un disque = placenta moment dit C
- Fin 3ème mois : la caduque réfléchie entre en contact avec la caduque pariétale et fusionne.

→ Arborisation des villosités et constit° du cotylédons :

* arborisation des villosités = tronc villositaire du 1er ordre → 2ème ordre
→ 3ème ordre qui descendant vers plaque basale
* système tambour : le tronc du 3ème ordre se dispose autour d'un axe médian formant un système tambour
* cotylédon fœtal : l'ensemble du pédicule villositaire + tronc
peut exister 15 - 30 cotylédons fœtaux.
* organisation vasculaire intra villositaires : chaque tronc villositaire comprend 02 artères + 1 veine anastomosées entre-elles par réseau "en voilette"
il est dit "terminal"

→ Remaniement cytotrophoblastique :

* Disparition progressive du cytotrophoblaste au niv villosités remplacé par tissu conjonctif
* Naissance d'îlots cytotrophoblastique
* Naissance du cytotrophoblaste extra villositaire

→ Apparit° de substance fibrinoïde :

d'aspect hyalin * coque cytotropho + ¢ déciduale ⇒ couche Nitabuch

* au plancher chambre intervilleuse ⇒ fibrinoïde Langhans

* plafond " " ⇒ " Rohr

→ Apparit° des ¢ Hofbauer : dans le tissu conjonctif des villosités III

issues des macrophages.

2 * Trophoblaste extra villeux :

A "origine" : à partir de la coque cytotrophoblastique, infiltrant la caduque puis migrent → art spiralées.

B - aspect évolutif :

→ phase proliférative = sans l'aspect de "colonnes prolifératives" apparaissant à la base villosités crampons ¢ polarisées.

→ phase d'invasion :

CTEV perd le caractère prolifératif et se ≠ (cytotrophoblaste invasif)

→ 1ère invasion trophoblastique : ds l'endomètre + myomètre superficiel

07 SA + ant spiralée

→ 2ème invasion : partie interne du myomètre, ses Vx

16 - 18 SA

C - aspect biochimique :

- intégrines : en rapport avec l'adhérence aux constituant de la matrice
- métalloprotéinase + cathépsine = protéases ("switch" des intégrines)

D Conséquences Vasculaires : formation de l'artère utéro-placentaire dilatée (6-8 mm) rendant possible ↑ débit sang enfct de besoin nutritionnels de l'Œ et l'irrigation continue intervilleux

3 Le placenta au stade d'état :

A - du 5ème mois jusqu'à terme :

→ évolut° + conséquences :

évolut° = * sénescence placentaire : amaincissement syncitiotropho, disparit° cTp

* Dégénérescence fibrinoïde

* endovasculacité qui atteint les Vx caduque

conséquences = * villosités deviennent grêles !!

* Mbr placentaire s'amincit !!

* rapport entre capillaire fœtaux + maternels ↓ étroit ; (placenta hémochorial)

b- anatomie architecturale :

02 faces, un espace : chambre intervilleuse, un bord

* face au contact de la cavité utérine = plaque choriale d'où partent villosités
* face tapisse la caduque = plaque basale → septa inter cotylédonaire
* chambre intervilleuse : entre les 02 plaques
* en périphérie : un bord les 2 plaques adhèrent étroitement, lieu de jonction de 03 caduques ⇒ anneaux obturant Winckler.

c- circulat° placentaire : hémochoriale : sang maternel est directement au contact avec le chorion au niv chambre intervilleuse

* circulat° placentaire Maternelle :

provient des art utéro-placentaire déciduales des art spiralées endométriales
le flux sanguin maternel est estimé 600 ml/mn

* circulat° placentaire fœtale = provient des 02 artères ombilicales

débit ombilical : 180 - 200 ml/kg/' soit 40% du débit fœtal en fin de G°

B- placenta à terme

→ pd la délivrance : plan de décollement entre caduque impactée + syncytium

→ après la délivrance : comme une masse charnue mesurant : 16-20 cm ∅ pesant : 500-600 g ≈ 1/6 du poids F

→ examen macroscopique :

* une face maternelle : charnue formée de cotylédons polygonaux séparés par sillons
* une face fœtale : lisse, brillante, tapissée par le chorion d'où s'insère le cordon ombilical près du centre
* un bord : circulaire ; il se continue avec les mbr de l'œuf.

III- Immunologie de la placentation : relat° materno-fœtale = allogreffe tempraire réussie

→ embryon : l'E n'est jamais en contact direct avec le tissu maternel s'effectue tjs par l'intermédiaire Trophoblaste : barrière immunologique (Ag HLA type I : reconnaissance Non soi)

→ Trophoblaste = * le Syncytiotrophoblaste n'exprime pas les Ag de transplantat° HLA B, A, C
* Cytotrophoblaste exprime HLA spécifique HLA G non retrouvé par Mère

→ décidue : est pauvre en L T responsable de la R° immune, NK prédominent pr remodeler les art spiralées.

IV - anomalie de la placentation :

Forme = placenta (réniforme), en fer à cheval, duplex
cotylédon accessoire

Siège =
→ en surface : placenta praevia
→ en profondeur : placenta accreta, percreta

Structure =
→ localisée : kyste cytotrophoblastique, chorio angiome
→ diffuse : mole trophoblastique.

: anomalie d'invasion tropho : prééclampsie, infarctus placentaire
" d'insertion du cordon = en raquette, vélamenteuse.

V - conclusion -

La villosité choriale

Dr. Hadjer Ayad

I) introduction :

c'est l'unité fonctionnelle et fonctionnelle du placenta, correspond au tissu chorial [mésoderme extra embryonnaire + cytotrophoblaste + syncitiotrophoblaste] qui colonise les tissus maternels et donc le placenta de l'utérus

sa formation débute à partir de 3ème SA et se développe au cours des 4 premiers mois

II) organogenèse

02 périodes : → période prévilleuse = 6ème - 13ème j.
→ période villeuse = du 13ème j - autre

① - période prévilleuse → période prélacunaire
→ période lacunaire

* période prélacunaire = 6ème - 9ème j
le trophoblaste se différencie en 2 assises :
→ le cytotrophoblaste : au centre, à noyau volumineux à grosse vacuole (Langhans)
→ le syncitiotrophoblaste : à la périphérie, dénué de parois, protéolytique
il émet des colonnes syncytiales (pseudopodes du tissu ♀ (enchâte)

* période lacunaire : 9ème - 13ème j
des lacunes apparaissent au sein du syncytiotrophoblaste vont confluer et donne l'espace inter villeux primitif.

② - période villeuse = → stade d'elaboration
→ stade d'état

A) - stade d'elaboration : J13 → 4 mois

1- formation de la chambre intervilleuse : 13ème - 18ème j
les lacunes confluent → cavité unique limitée par le syncytiotrophoblaste = chambre inter villeuse qui a pour plafond la plaque choriale + plancher la plaque basal elle est occupée par du sg ♀ et les villosités choriales disposées en système tambour

2- formation des villosités :
→ villosité I aire : un axe cytotrophoblastique apparait à l'intérieur de chacune des colonnes syncytiales.
→ villosité II aire : 18ème j un axe mésenchymateux pénètre dans les villosités I aire
→ villosité III aire : au sein de ce mésenchyme se forment des îlots vasculaires annonce de la future circulat° fœtale
vers 21ème circulat° placentaire

3- parois cytotrophoblastique :

la coque cytotrophoblastique s'étend latéralement en dehors des villosités et s'infiltre dans la syncytiotrophoblaste → 02 couches

→ le syncytiotrophoblaste du côté fœtale persiste et forme la paroi de la chambre inter villeuse

→ le syncytiotrophoblaste du côté maternel disparait et remplacé par le tissu fibrinoïde

4- Organisation des villosités :

- au 3ème mois, seules les villosités placentaires en regard de la caduque basale persistent → chorion villeux
- en regard de la lumière utérine, les villosités dégénèrent et le chorion devient chorion lisse
- les villosités restant lisses et flottent dans la chambre inter villeuse
- dans chaque villosité circule un réseau capillaire fœtal (2 - capillaires)
- 20 - 40 tronc villositaire du 1er ordre → 20 - 50 villosités filles 2nde - 3ème ordre
- l'ensemble des villosités issues d'un même tronc de 1er ordre ⇒ cotylédon
- chaque cotylédon constitue une unité vasculaire
- dans le placenta, il existe 20 - 40 cotylédons
- chaque tronc villositaire possède au niv de son axe conjectif une artère + V. à partir de cette vascularisation naît un 1er réseau capillaire = réseau en vélette
- il existe 02 important réseaux : pour les échanges fœto-maternels

1er réseau : "en vélette" située sous le revêtement syncytial des tronc villositaires

2nde réseau : terminal formé par les branches terminales des tronc villositaires du 3ème ordre

5- Septum inter cotylédonaires :

des plis de la plaque basale et font saillie dans l'espace inter villeux sans atteindre la plaque chorial

B) - Stade d'état : 5ème mois → terme

- après le 5ème mois, le cytotrophoblaste regresse dans la paroi des villosités et dans la plaque chorial, ce qui réduit la distance entre le sg maternel et fœtal et ↑ surface d'échange → hypertrophie des cotylédons
- vers la fin de grossesse :
  - * ↑ du tissu fibreux de l'axe des villosités
  - * ↑ épaisseur de la membrane basale des capillaires fœtaux
  - * oblitération des petit capillaire des villosités

* un dépôt fibrineux abondant détermine l'ingorgement d'une chambre inter villeuse qui prend l'aspect blanchâtre.

III) Hemodynamique de la chambre inter villeuse

- le sang ♀ est directement en contact avec la villosité choriale terminale
- les vx villositaires placentaires sont rattachés au système vasculaire de l'ɛ par le biais des vx ombilicaux
- la communication entre la circulation villositaire et fœtale est établie au 21ème j et au milieu de la 4ème semaine le cœur commence à battre
- la circulat° choriale fœtale est de type capillaire
- la circulat° inter villeuse maternelle est de type lacunaire (déprime caduc.)
- le sg fœtal pauvre en O2 arrive par les artères ombilicales P° = 45 mmHg et repart enrichi en O2 vers la veine ombilicale P° = 20 mmHg

IV) La fonction de la villosité choriale

* les échanges gazeux
* les échanges nutritifs + électrolytiques
* le passage des Ac ♀
* la sécrétion hormonale

V) Villosité choriale et pathologie

(1) - terrain endométrial : l'altération de l'endomètre est à l'origine :
→ allo de forme qui sont déjà la conséquence d'une mauvaise placentation : placenta vénitien, bi ou tripotes, cotylédon accessoire
→ allo rétractoire
→ d'insertion anormale du placenta

(2) - mauvaise invasion trophoblastique
des artères spiralées de l'endomètre (terrain vasculaire général - local)
est l'origine de SAI vasculo-rénal, HTAP, RCIU

(3) - Thrombose inter villositaire - infarctus - Nécrose

(4) - Kyste du cytotrophoblaste

(5) - Chorioangiome placentaire

CC :

La villosité choriale est l'unité fondamentale du placenta dont l'étude n'est pas très aisée car le placenta est en continuelle évolut° au cours

Anatomie et physiologie du cordon ombilical
Amnios + chorion

Dr Hadjer Agad

I) Généralité :

- Les membranes de l'œuf sont au nombre de deux de dehors en dedans le chorion et l'amnios
- La caduque est un element maternel, elle ne fait pas partie des mbres
- Cordon ombilical est une tige conjonctivo-vasculaire engainée par l'amnios reliant le fœtus au placenta

II) Amnios :

A) Structure anatomique :

- l'amnios : est une membrane mince, avasculaire, transparente, très résistante qui circonscrit en dedans la cavité amniotique avasculaire.
- Membrane interne, tapisse la face interne (choriale) du placenta, engaine le cordon ombilical et rejoint à l'ombilic la peau du fœtus

- Structure histologique :

→ Couche interne : faite d'un épithelium formé de 4 cutique contenant un ∅ et des gouttelettes lipidique, pleines qui sont retenus

→ Couche externe : faite d'un tissu conjonctif lâche avec des fibres elastique et une couche de 4 spongieuse où se fait le clivage.
absence de vx sanguin et lymphatique
absence de structure nerveuse

B) - physiologie de l'amnios

- membrane semi perméable à structure poreuse
- elle est le siège d'une activité métabolique importante
- présence de microvillosités qui ↑ la surface d'échange
- Ses propriétés physiologiques sont :

1) Résistance : l'amnios se rompt que si la P° intra cavitaire > 3 00 g/cm²

2) perméabilité : (perméabilité selective)

* perméable à l'eau, urée, meat, mot bas poids M (<1000 daltn) (échange entre LF et sg maternel en dehors placenta)
* absence de transport actif.
* joue un rôle dans la constitut° du LA
* protège l'œuf contre l'infection tantque le fœtus est vivant.

③ Sécrétion

* production du LA
* Synthèse du vernix caséosa directement à partir des gouttelettes lipidiques qui joue un rôle de protect° mimétique.
* Secret° d'hormono-protéine qui va dans LA
* dégénérescence des ♀ en fin de grossesse.

B : Les membranes adhèrent à la paroi utérine, le segment inférieur doit modifier cette adhérence ce qui explique le ralentissement du travail et les anomalies (dystocies de Dameshin) dus les adhérences anormales du pôle inf de l'œuf.

III Chorion :

→ Structure anatomique :

- il se situe entre l'amnios et la caduque (endomètre)
- il est fibreux, transparent, moins résistant que l'amnios
- couvre la plaque du placenta, mais ne remonte pas le cordon
- à l'OCI, il est directement en rapport avec le Bouchon muqueux.

→ Structure histologique :

* constituée de fibres conjonctives très minces tordues à la caduque pariétale où ont disparu toutes les structures épithéliales.
* elles s'atrophient en fin de grossesse.
* le chorion n'intervient pas dans la sécrét° du LA.

IV Cordon ombilical :

Le cordon est une tige conjonctivo-vasculaire engainée par l'amnios

A- Embryologie

- il s'individualise au cours du 2ème mois de grossesse (avant la 10ème sem)
- il décline du canal "omphalo-mésentérique ou vitellin" flanqué de ses VX puis du pédicule allantoïdien avec ses VX que la gaine amniotique réunit en un seul cordon
- ensuite les 2 artères de l'allantoïdes se développent et forment les 2 art ombilicales.
- les 2 veines allantoïdiennes fusionnent pour donner la veine ombilicale qui ramène au fœtus le sang du placenta

B- Anatomie

- aterme: → Tige accrochée, turgescante, traversée en spirale blanchâtre, luisante
  → longueur = 50 cm, largeur 1,5 cm
  → les dimensions sont variables selon long, court, maigre
  → sa surface n'est pas régulière, parsemée par des nodosités

- ses insertions :

→ côté fœtale : s'insère à l'ombilic, la gaine amniotique s'insère à 1 cm de l'ombilic
un sillon large marque l'endroit où le cordon fœtal se détachera du manchon cutané après naissance

→ côté placentaire :

il s'insère sur la face fœtale du placenta, l'insertion ne se fait au milieu du disque placentaire (33%)
ou paracentrale, en raquette, sur les bords (hématome)

C) structure :

① c'est un axe conjonctif parcouru par les vx ombilicaux et entouré par une gaine amniotique.
Cet axe conjonctif: avasculaire, mucoïde, = Gélatine de Wharton
au centre du cordon il y a une bride = squelette fibro-élastique

② les vx ombilicaux = 2 artères + 1 veine (les battements du cordon sont synchrones du pouls fœtal)

→ veine ombilicale: contient du sang oxygéné +++ comme le sg artériel, large, aplatie, se trouve à 12h
a paroi mince, contient des fibres musculaire + élastique, elle ne possède que qq valve incomplète

→ les 02 artères :
de diamètre plus petit, transportent le sang du fœtus → placenta, sang pauvre en O_2 avec des déchets fœtaux, du calibre irrégulier, s'enroule autour de la veine
présence de valvule + 02 couches musculaires mais dépourvues de fibre élastique. + adventice

D - physiologie :

① * c'est une physiologie d'emprunt

② * le placenta est branché en parallèle sur la circulat° fœtale
le jeu de pression dans la chambre intervilleuse permet les échanges circulatoires → le sang venant du placenta riche en O2
→ veine ombilicale → fœtus
le sang venant du fœtus → O2 ↓ ombilicale
(sang pauvre en O2 + déchets) → placenta

③ * le cordon participe à la sécrét° et à la formation du LA
* par transduction à partir des VX du cordon
* par sécrét° de la gaine amniotique du cordon

④ * le cordon participe à la résorpt° du LA par simple résorpt°

* le cordon ombilical est élément vital nécessaire entre la mère et le fœtus qui représente un risque vital s'il est pathologique.

Le liquide amniotique et ses anomalies

Dr Hadjer Agad

I) introduction :

l'œuf est constitué de Fœtus + Annexes (placenta, cordon, LA, Membranes)
les annexes sont destinées à nourrir et protéger le fœtus
l'objet de cette étude est le LA.

II) Etudes LA :

1) définition : le LA est un liquide contenu dans la cavité amniotique (Amnios) dans laquelle baigne le fœtus, il est en constante évolutivité au cours de la grossesse, il est clair, transparent et devient blanchâtre en fin de grossesse, il apparait à la 2ème semaine de la vie embryonnaire.

2) caractéristiques :

→ volume : NL : 500 - 1000 ml
une étude montre à 20SA { > 2000 ml hydramnios ; < 250 ml oligoamnios
↗ 1cm³ chaque jour jusqu'à 34SA ÖV 4cm max puis ↘ jusqu'au terme

→ caractères physiques :
* odeur : fade
* PH : 1007
* pH : alcalin 6,90 - 7,20
* viscosité = 1
* Pa_{CO_2} = 50 - 55 mmHg, Pa_{O_2} = 6 mmHg
* couleur : transparent et devient blanchâtre en fin Gesse

3) constitution chimique :

→ eau : 98 - 99%
→ Sub biologique 1 - 2% → sels minéraux 94,1% → Cl^-, HCO_3^-, Na^+, K^+, Ca^{++}, Mg^{++}
→ éléments organiques :
1 - AA
2 - acide organique : citrique, lactique
3 - Bilirubine
4 - Créatinine
5 - Glucose
6 - urée
7 - Enzymes
8 - Hormones

R = hormones :

* la 1ère moitié de la grossesse : la concentration du LA en hormone sont stéroïdiennes : est le reflet de la [ ] plasmatique fœtale.
* après 20 SA : la composit° du LA est le reflet de l'urine fœtale
* certaines hormones ne traversent pas le placenta : ACTH, T_3, T_4
* hormone de l'unité fœto-placentaire : HCG
* hormone de croissance HT_3

→ les lipides : lécithine, sphingomyéline
Rapport A/S : témoin de la maturité pulmonaire

→ mostagglanduline : la plus importante est : ↓ fœto-protéine
si ↑ => anomalie du système nerveux fœtal.

④ Cytologie :

→ 1ère moitié SA : | ↓ épidermiques desquameuses (↓ épithéliale)
| ↓ de desquamat° amniotique (↓ fibroblastique
→ intérêt : détect° des anomalies chromosmiques : caryotypse

→ 2ème moitié SA : | * poils de lanugo, fragments de matières sébacés
| * ↓ épithéliale de l'arbre urinaire et du vagin
→ intérêt : étude de l'âge fœtal, sexe, caryotypse.

* coloration : par le sulfate de bleu de Nil : détermine l'indice de maturité cutanée : les ↓ anucléés se colorent en rouge
> 10 % à 39 SA
1 % à 34 SA

⑤ origines du LA :

1 - origine Amniotique : l'amnios sécrète LA
2 - origine Fœtale : urine, sperme, par transudat° à partir du sang fœtal
↑ PO v. ombilicale.
3 - origine Maternelle : par transudation
4 - les échanges : eau, constitu° biochimique

⑥ : Résorption du LA :

→ jusqu'à 14 SA : échange d'eau entre les différents compartiments.

→ après 14 SA : ☒ excrétion simple à travers les membranes

☒ déglutition fœtale : fœtus déglutit 12 à 14h, 800 cc à terme

absorpt° intestinale → sang → placenta

→ circulat° maternelle → Rein → urine maternelle

☒ Réabsorpt° par l'épithélium amniotique :

phénomène actif par l'eau + glucide.

Direct : à travers les mbes

indirect : par le biais du fœtus.

⑦ propriétés bactériologiques du LA :

effet Bactéricide + Bactériostatique qui est maximal 31 SA → 40 SA

* complexe protéine-Zinc +++ : bactériostatique apparaît à la moitié de la G°
* lysozyme, transferrine, β lysine
* Ac : IgG, IgA, trace IgM.

⑧ Rôles physiologiques :

→ pdt la grossesse :
* hydratat° du fœtus : apport eau, sels minéraux
* développement " " SVO organiques
* déplacement : facilite l'accommodat° du ⓟ
* protect° : contre les traumatismes, les infect° par l'intermédiaire de l'amnios

→ pdt l'accouchement :
* protect° contre les trauma + infect°
* formation POE
* lubrification de la filière génitale qui facilite la progression de ⓟ

III = Anomalies du LA :

1 → Anomalie de quantité :

A - hydramnios : excès du LA

→ Déf : • 1000 - 2000 cc = excès du LA
• > 2000 cc = hydramnios
• chronique ou aigue

→ chronique : se constitue sur une longue période, s'associe à

1. - malformat° fœtale : SNC : anencéphalie, Méningocèle
   Dig : atrésie de l'œsophage, duodénale
2. affect° métabolique : diabète, Toxémie
3. anomalie du placenta ou cordon : choriangiome

→ Aigue = se constitue en qq heures ou qq jours

• 2/3 : grossesse gémellaire monochoriale monoamniotique (uniruitellin
Sd transfuseur, transfuseur.
• malformat° cardiaque, digestive
• poussée aigue sur hydramnios chronique.

→ "clinique"

SF : ↑ angoissée, Abd ↑ volume, dyspnée, Tachycardie
Rétention, oligakiurie, Tb du transit par compression

Sp : * HU ↑, peau tendue luisante, circulat° collatérale
* palpation imprécise avec signe de glaçon, BCF lointains

TV : col déchiqueté, PDE tendue, SI Remplie,

→ paraclinique : • ASP = malformat°, GG
• Echo = plage anéchogène, Ascite, placenta aplatie
malformat°
• α fœto-prot : ↑ : MF du SNC
• caryotype ↓

→ Traitement =

* hydramnios peu sévère : surveillance
→ " sévère : (H) + Repos + amniocentèse + drainage long PSKnisq
→ AAP NI
→ AAS

→ pronostic de Hydramnios :

(Mère) : favorable mais risque : → présentat° compliquée
→ modes du cycle
→ hgie de la délivrance
→ travail lent

(Fœtus) = 50% mortalité : par malformat°, immaturité
60% mère + fœtus sans anomalie

B) - Oligoamnios :

ref : • LA < 500 cc, c'est souvent un sd fœtal entraine : ARRT tardif
ou associé en fin de grossesse a des malformat° fœtale

étiologies → agénésie rénale
→ polykystose rénale
→ sténose urétère

pronostic mauvais par le fœtus.

2) - L'embolie amniotique :

ref : irruption brutale de LA dans la circulat° maternelle pouvant entraine la mort subite de l'accouchée, Accident très rare très grave
elle est aigue ou sub aigue, dans la dernière phase du travail + accouchat

allogénie : mal connue.

Diagnostic :

→ mécanes : frissons, vomis, OAP, avec expectorat° mousseux, lassitude des extraits
Toux sèches

→ clinique : début brutal, dyspnée, cyanose, collapsus vasculaire, angoisse
choc
travail lent, liquide méconial

→ paraclinique : Radiaux : image floconneuse
Gaz du sang : hypoxie PaO2 ↓, alcalose resp → acidose Mixte
ECG : signe EP
FO : hgie, oedème papillaire

→ Traiter : → préventif : corriger l'excès des CU + pas d'expulsion très forte.
→ curatif : Réanimat° : aspirat° - ventilat°
remplissage, état de choc + Tt ATC

③ l'infection amniotique :

Déf : c'est l'infect° du LA puis de l'œuf entier par des germes pathogènes

Etiopathogénie : l'infect° est exogène due à l'ouverture de l'œuf :

- pd grossesse : RPM si Gsse se poursuit → infect° ⇒ prématurité
- près du terme : RPM (Tt local + tocolyse)
- pd W : travail lent : SFA (LA mécanique)

Clinique :

Fne légère : fréquente, latente / patente
Fièvre - frisson - pouls ↑ - asthénie
LA tendu, vulve + col œdémateux

Fne grave : exceptionnelle : travail prolongé → MIU
SG grave.

Evolution + pronostic :

Mère :
- f. légère : disparait avec l'accouchement
- f. moyenne : infect° néonatale (puerpérale)
- f. grave : mat. fœtale infect° ancienne mortelle

Fœtus :
- légère : Bnc pc
- moy : infect° néonatale : SDR
- grave : Mort

Traitement :

F. légère : prophylaxie + Asepsie
F. moyenne : évacuat° utérine voie césarienne + ATB
F. grave : " " " hystérectomie + ATB + ATC

ATB : céphalosporine forte C3 amniotique
Nnè : ATB systématique

Conclusion :

Le LA est un milieu vivant, de renouvellement permanent, d'un rôle important de la nutrit° et de la protect° fœtale ainsi que du déclenchement du travail.

physiologie du sein

Dr Hadjer Agad

Généralité :

Le sein est une variété de structure anatomique reposant sur la face antérieure du thorax, la glande mammaire fait partie de son contenu c'est une structure glandulaire cutanée hautement spécialisée, et un organe sexuel IIaire qui reflète la structure hormonale auquel il est soumis

La physiologie mammaire comprend 2 parties : → mammogenèse : dévelop glande
→ lactat° : product° + excret° lait

Mammogenèse :

1) Définit° = c'est le développement morphologique du sein, elle commence tôt pd la vie fœtale et n'est complète chez la ♀ qu'après l'accouchement.

2) Contrôle hormonale =

A) - Hormones ovariennes

1) - œstrogènes = ont un rôle privilégier, leur action est double
l'une sur l'épithélium : stimule la différenciat° + dévelop galactophorique
l'accroissement en longueur des canaux en ↑ l'activité mitotique
et l'autre sur tissu conjonctif : * ↑ vascularisat° du stroma conjonctif + perméabilité capillaire par libérat° des prostaglandine E1
* bloquent l'action lactogène de la prolactine et la contractilité des ♦ myoépithéliales provoqué par ocytocine

2) - progestérone : son action anti-œstrogénique, elle s'oppose à ↑ de la perméabilité capillaire
→ progestérone induit la formation des acini en association av œstrogène
→ inhibent l'action vasculaire et œdémateuse des œstrogènes du stroma
→ bloquent l'action de la prolactine.

B) - Hormones extra-ovariennes

1) FSH, LH = action mammotrope propre en dehors de leur effet primaire de stimulat° gonadique.

2) prolactine : un rôle discret dans la mammogenèse, mais rôle de lactation propriété lactotrope + nombreuses lutéotrope (secret° par l'hypothalamus par IF)

③ autres hormones :

* insuline
* Aldostérone } ont été évoqué dans la croissance du tissu mammaire en culture
* TSH

→ HpL (hormone placentaire lactogène) ou HCS : hormone chorionique somatotrope triple act° : somatotrope, lactogène, oxytocique

→ ocytocine : produite NSO : provoque la contract° des ♂ myoépithéliales des acini et des cx excréteurs entraînant l'éject° du lait

© les variations de la mammogenèse :

l'entretien mammaire dépend d'un équilibre fragile entre estrogène + progestérone qui nécessite chez la ♀ la formation cyclique d'un corps jaune de bonne qualité

① la variation selon l'âge :

a* vie intra-utérine : l'ébauche mammaire se forme vers la fin de 2ème sem à partir de l'ectoderme ventral du fœtus (phénomène induct°)

b* période post natale :

→ à la naissance : une petite secrét° claire, de colostrum peut être observée soit chez mâle ou femelle (lait de sorcière) ⇒ crise mammaire du Nné que l'on voit vers 2ème - 4ème j, elle est due à la privat° brutale des œstrogènes d'origine placentaire levée d'inhibit° de prolactine.

→ avant la puberté : il n'y a pas d'action hormonale sexuelle efficace et sein comme pigmentat° aréolo-mamelonnaire.

c* - à la puberté :

→ fille : le develop des seins survient vers 12 à 15 ans, 1er signe pubertè ↑ + surcharge lipidique du stroma glandulaire en rapport activité œstrog sans progestérone. Ce n'est que vers 2 ans après les 1ères règles qu'apparaît un corps jaune sécrétant de progestérone.

→ garçon : discret développement entre 13 - 16 ans, la glande reste à l'état d'ébauch mais develop du stroma par apport au tissu épithélial.

1*) = chez l'adulte =

- le sein subit une évolution au fil des années, on pourrait avoir une véritable évasion du mamelon où l'on assiste à une réduct° progressive du volume de la glande, remplacée par le tissu adipeux.
- chaque mois la glande est soumise à un cycle comparable à celui de celui de la puberté par l'action conjuguée des oestrogènes et progestérone ce qui provoque des remaniements des formations acineuses et d'une stroma conjonctif. Ces modificat° s'accompagne au fil des années de raréfact° progressive des fibres avec où le stroma qui perd sa vascularisat° et envahit par les adipocytes

2*) : En post ménopause =

Il y a plus de secret° hormonale par l'ovaire, c'est la fin de menstruat° mais pas la fin du sein, il persiste des oestrogènes d'origine androgénique dont l'imprégnat° est faible pour entretenir le développement mammaire, il ne persiste que des reliquat fibreux lisse adipeux.

2) variat° du sein au cours de l'activité sexuelle :

l'une des 1ère manifestat° sexuelle se traduit par l'érection du mamelon et la turgescence de l'aréole.
le réseau veineux péri-aréolaire s'accentue et un érythème cutané apparait dans 1/3 E et Interne, dû à l'↑ prolactine + ocytocine

3) variation du sein au cours de la grossesse + post partum :

- au cours de la 2ème moitié de la 1ère gestat°, la structure canalaire représente 10% au début de grosse, - enfin de grosse vers transform en tubulo-alvéolaire, le develop est complet au moment de la naissance
- l'écoulement du colostrum commence dès le 2ème mois
- au moment de l'accouchmt, la product° stéroïde sexuelle ↓ chez levée d'inhibit° PRL chez synthèse lactalbumine et lactose la montée laiteuse survient 3- 4j après la délivrance
- c'est la succion réflexe du mamelon qui entretient la lactat° avec réflexe neuro-hormonal.

physiologie de la lactation

* **Lactopoièse** : c'est la phase initiale de la lactation

→ stade de pré-secrét° : phase d'élabrat° où la ♀ est sous tension avec des gouttelettes engraissante et débris nucléaire.

→ stade d'excrét° de type apocrine ou holo mérocrine :
partie apicale de la ♀ : lumière des tubes excréteurs
" basale : noyau + chondriome (régénérat°)

→ stade de Réparat° : le noyau se ÷ en 2, le chondriome entre en activité la durée du cycle est courte et pour un acinus toute les ♀ retrouve un nv stade

* **produit de secrét° "lait"**

1 litre de lait = 800g d'eau, 120g d'extrait sec (15g protéine (caséine, Acalbumine) + 70g lactose + 35g lipide + sels min + vit + enz

* **Mécanisme de la lactogenèse**

- elle se produit à l'accouchement - dûe à la chûte brutale du Tx progestérone par suite de l'expulsion du placenta qui déclenche la montée lait et chute de oestrogène → secrét° PRL

* **Galactopoièse** : c'est l'entretient de la lactation et la secrét° du lait
c'est la succion du mamelon par le NNé qui entretient un reflexe neuro-hormonal. Le point de départ : R sensoriel du mamelon

* **La vidange alvéolaire** :
il faut que le lait fabriqué soit régulièrement éjecté dans les galactophores parceque les acini vidés puissent continuer à secréter, hyperp° intra-alvéolaire entraine l'arrêt de la secrét°.
c'est l'ocytocine et la vasopressine secrétée par la post hypophyse qui assure la vidange. ocytocine 5x plus active sur l'excrét° + contract° myoépith
vasopressine : hypertensive + diurétique
les contract° observées lors de la tétée sont dues à la décharge d'ocytocine la stimulat° mamelonnaire → double effet : • secrét° lactée par prolactine
• vidange alvéolaire par ocytocine

* l'arrêt de la lactation : soit par sevrage ou par épuisement

→ sevrage à la période initiale intervient en faisant disparaître les stimulus nécessaire au mécanisme neuro-hormonal de la sécrét° prolactine

→ plus tard : par le sevrage laissant les acini en hyperpression, empêche la sécrét° apocrine de l'épithélium, compression des seins, les diurétiques contractent la sécrét° lactée

→ au long terme, l'arrêt spontané de lactat° se fait par épuisement de l'épithélium des acini, malgré les stimulus.

* la lactation retentit sur l'équilibre hormonal des suites de couche

- la lactation est accompagnée d'une période d'aménorrhée qui ne dépasse pas 6 mois, ceci dû à l'action antigonadotrophine de prolactine
- mais la sécrét° de FSH peut reprendre et l'ovulation peut se produire en témoignent les grossesses survenues en période de lactat°.

Applications cliniques

) - crise mammaire du Nné : dans 10-15% des cas il se produit une crise avec tuméfact° de la glande +/- écoulement de liquide elle est due à l'interrupt° des connect° foeto-placentaire & Nné est privé des oestrogènes + progest maternels son hypophyse sous l'effet de cette privat° secrète prolactine

) - les anomalies de la sécrét° lactée :

› agalactie : soit défaut de sécrét° de prolactine, aplasie congénitale de la glande l'arrêt prématuré de lactat° peut révéler soit un choc psychique ou épuisement rapide des 4 acineux.

› hypogalactie : sont des insuffisances de la sécrét° lactée, soit précoce, soit tardive dès la 2ème sem de l'allaitement, insuffis du mamelon ou engorgement mammaire.

› galactorrhée : écoulement du lait ou de liquide lactescent par le mamelon en dehors de l'allaitement

* Sd Chiari - Frommel à la suite d'une grosse avec lactat°
* Sd Argonz - Del-Castillo : cause tumorale hypophysaire

› inhibit° lactat° : mécanismes : - hormonale

Conclusion :

la physiologie de la glande mammaire est bien mieux connue de nos jours sur tous les plans tant endocrinien, déterminisme hormonal que servet, les dosages biologiques très poussés permettant une meilleure explorat° statique + dynamique l'allaitement à des valeurs nutritives, psycho-affective immunitaire.